ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

LXXX. BAND

MIT 20 TAFELN UND 70 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1912

Inhalt des achtzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 26. September 1911.

Seite

V. Grönholm, Finsentherapie bei Trachom. (Mit 2 Figuren im Text.) . . 1

K. A. Heiberg u. *V. Grönholm*, Histologische Untersuchungen über die Einwirkung des Finsenlichtes und der Expression nebst Blausteinbehandlung beim Trachom. (Mit 28 Figuren im Text.) 47

W. Reis, Zur Frage nach dem histologischen und ätiologischen Charakter der sympathisierenden Entzündung. (Mit Taf. I—II, Fig. 1—14, und 4 Figuren im Text.) 69

J. van der Hoeve, Die Farbe der Macula lutea. 132

M. Hayashi, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. (Mit Taf. III—V, Fig. 1—17.) 135

Harald G. A. Gjessing, Über van der Hoeves Symptom und die Ringskotome rhinogenen Ursprungs. (Mit 3 Figuren im Text.) 153

R. Denig, Verankerung der Naht im Limbus der Hornhaut bei der Vorlagerung. 164

J. Meller, Über postoperative und spontane Chorioidealabhebung. (Mit 3 Figuren im Text.) 170

Zweites Heft.

Ausgegeben am 7. November 1911.

Martin Bartels u. *Shin-izi Ziba*, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. IV. Mitteilung. Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge. (Mit Taf. VI u. VII, und 4 Figuren im Text.) 207

W. Gilbert, Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses beim Glaukom. 238

Adolf Purtscher, Dermoidcysten des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel. 251

W. P. C. Zeeman, Über Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis. (Mit Taf. VIII—X, Fig. 1—4.) 259

W. Lohmann, Zur Sehstörung der Hemianopiker. 270

R. Hüttemann, Über Ptosis congenita mit Heredität. (Mit Taf. XI und 5 Figuren im Text.) 280

Fritz Rössler, Atypische Iriscolobome und andere Missbildungen des Auges. (Mit Taf. XII, Fig. 1—3, und 5 Figuren im Text.) 296

A. de Kleijn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. II. Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. (Mit Taf. XIII, Fig. 1—3, und 8 Figuren im Text.) . . . 307

Seite

Ch. Oguchi, Über die Doppelperforation des Bulbus durch das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss. (Mit Taf. XIV., Fig. 1 u. 2.) 353

D. Mihail, Anatomisch-pathologischer Zustand der hinteren Kapsel bei senilem Star. (Mit Taf. XV, Fig. 1—4.) 365

A. de Kleijn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. III. Über die Frage der Spontanheilung bei Gliomata retinae. (Mit Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—7.) 371

Wilhelm Pöllot, Atypische Chorioretinitis pigmentosa hereditaria. (Mit 2 Figuren im Text.) 379

Krusius, Zur Frage der Behandlung der Netzhautablösung durch Luftinjektion in den Glaskörper. (Mit einer Figur im Text.) 395

Drittes Heft.

Ausgegeben am 3. Januar 1912.

R. Wissmann, Über Versuche mit Augenextrakten 399

B. Wicherkiewicz, Über meine Trichiasis- und Distichiasisoperation nebst einigen kritischen und historischen Bemerkungen. (Mit 3 Figuren im Text.) 439

E. Marx, Untersuchungen über Einheilung (Latenz) von Bakterien im verletzten Auge. (Mit Taf. XVIII.) 454

Ernst Kraupa, Die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz 489

Arnold Löwenstein u. *Bernard Samuels*, Über Glaskörperersatz. I. Teil. Experimentelle Untersuchungen 500

A. Elschnig, Über Glaskörperersatz. II. Teil. (Mit 2 Figuren im Text.) . 514

Ch. Oguchi, Über die cystoide Entartung der Retina. (Mit Taf. XIX—XX, Fig. 1—4.) 537

O. Stuelp, Ist die sog. gastrointestinale Autointoxikation (Indicanurie) eine häufige Ursache von Augenkrankheiten? 548

Wiktor Reis, Über die Cysteinreaktion der normalen und pathologisch veränderten Linsen 587

[Aus Finsens medizinischem Lichtinstitute in Kopenhagen und der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors.]

Finsentherapie bei Trachom.

Von
Doz. Dr. V. Grönholm
in Helsingfors (Finnland).

Mit 2 Figuren im Text.

Einleitung.

Nachdem Niels R. Finsen die therapeutische Wirkung der kurzwelligen Strahlen bei Hauttuberkulose (Lupus) erwiesen hatte, dauerte es noch ziemlich lange, ehe die Lichtbehandlung auch gegen Schleimhauttuberkulose angewendet wurde, und anfangs handelte es sich hierbei nur um Fälle, in denen die Schleimhauterkrankung durch direktes Fortschreiten einer lupösen Hautaffektion entstanden war. Als erster hat T. Rovsing (4) die Finsenbehandlung bei tiefliegender Schleimhauttuberkulose versucht, und zwar in einem Falle von Tuberkulose der Blasenschleimhaut. Der Versuch scheiterte aber an den technischen Schwierigkeiten, welche mit einer regelrechten Bestrahlung an dieser Stelle verbunden sein müssen.

Gegen die Anwendung der Finsentherapie bei Erkrankungen der Augenlider und der Bindehaut hegte man schon a priori Bedenken. Die technischen Schwierigkeiten schienen hier besonders gross zu sein. Es war notwendig, den Augapfel mit absoluter Sicherheit gegen jede Einwirkung des konzentrierten Lichtes zu schützen und die Strahlen jedoch mit voller Stärke gegen das Augenlid, die Bindehaut oder nach oben gegen die Übergangsfalte zu richten. Die Wichtigkeit des Augenschutzes ging aus den klassischen Experimenten Widmarks hervor, die gezeigt hatten, dass konzentriertes Licht schwere Veränderungen in der Hornhaut und der Linse hervorruft. Ausserdem wusste man seit jeher u. a. durch Beobachtungen gelegentlich der Sonnenfinsternisse, dass auch die perzipierenden Organe des Auges durch starkes Licht unheilbar geschädigt werden können. Die Bezirke der Bindehaut, die der Lichtbehandlung unterzogen werden sollten, mussten weiterhin blutleer gemacht werden, indem sie zwischen

das Finsensche Druckglas und eine harte Unterlage gepresst werden mussten, und es war schwer, in der Umgebung des Auges eine solche zu finden. Schliesslich musste das Licht durch das Druckglas die Schleimhaut möglichst senkrecht treffen. Das Augenlid musste deshalb, trotzdem das Glas gegen die Conjunctiva gepresst wurde, einen solchen Grad von Beweglichkeit besitzen, dass es gegen den aus der grossen, unbeweglichen Lichtsammeltube austretenden Lichtkegel gerichtet werden könnte.

Aber selbst wenn alle diese technischen Schwierigkeiten könnten überwunden werden, schien noch ein Umstand das Finsenlicht als zur Behandlung der Liderkrankung ungeeignet zu gestalten. Die Reaktion der Gewebe nach einer Bestrahlung von einer solchen Intensität, die zur Erreichung einer therapeutischen Wirkung notwendig ist, war oft recht stark, wenn es sich um die Haut handelte, und es erschien natürlich, dass die zarte Bindehaut und das aus lockerem Gewebe bestehende Augenlid noch stärker reagieren würden. Es war sogar nicht ausgeschlossen, dass diese Reaktion so gewaltsam werden könnte, dass die Augenlider, die Bindehaut oder der Bulbus Schaden leiden müssten.

Diese Bedenken waren es, welche in den ersten Jahren der Finsentherapie die Conjunctivalleiden fast von derselben ausschlossen. In dem Berichte der Erfolge der Lichtbehandlung der ersten 800 Fälle von Lupus vulgaris, welchen im Jahre 1903 Finsen und H. Forchhammer (2) veröffentlicht haben, sind die selteneren Fälle, wo die Schleimhäute des Auges befallen waren, nicht aufgenommen.

Lundsgaard gebührt das Verdienst, durch zahlreiche, jahrelange, mit Zähigkeit fortgesetzte Versuche gezeigt zu haben, dass sich nicht bloss die technischen Schwierigkeiten überwinden lassen, sondern dass auch die Bedenken betreffs der Widerstandskraft der Bindehaut gegenüber der Lichtbehandlung keine Berechtigung besitzen.

Vorerst überzeugte sich Lundsgaard durch Experimente bei Tieren, dass die Bindehaut und die Augenlider die Lichtbehandlung ganz gut vertragen, und dass das Auge während der Bestrahlung effektiv geschützt werden kann einfach dadurch, dass man das Auge mit feuchter Watte bedeckt, während das Augenlid mittels des Druckglases gegen den Orbitalrand gepresst wird. Er schritt hernach weiter zu Versuchen bei lupöser Bindehaut (im Jahre 1904), und es zeigte sich sofort, dass der therapeutische Effekt nicht minder, sondern vielleicht sogar grösser war als bei dem Lupus vulgaris (3). Später vervollkommnete er die Technik dadurch, dass er ein prismatisches Druckglas kon-

struierte, mittels welches das Lichtbündel gegen die Oberfläche der Bindehaut reflektiert wird, während zugleich das Auge geschützt bleibt (4), und schliesslich führte er als Unterlage für das Druckglas einen von mir angegebenen Lidumstülper (5) ein. Lundsgaard berichtete dann im Detail die Technik sowohl als auch das Resultat in den ersten 12 von ihm behandelten Fällen des Lupus der Conjunctiva in einer Publikation vom Jahre 1909 (6).

Nachdem es demnach klar war, dass die Bindehauttuberkulose sich nach der Finsenschen Methode behandeln und günstig beeinflussen lasse, fasste Lundsgaard die Idee, die Lichtbehandlung auch bei andern Conjunctivalleiden zu prüfen. Von diesen hat insbesondere die trachomatöse Conjunctivitis zu Versuchen angeregt, weil die histologischen Veränderungen bei dieser Krankheit hauptsächlich in starker Infiltration mit cellulären Elementen bestehen und es sich gezeigt hatte, dass das kurzwellige Licht besonders Zellen und zellreiches Gewebe zu zerstören vermag, Bindegewebe dagegen gar nicht oder nur schwach angreift. Wenn es gelingen würde, mittels des Finsenlichtes die pathologisch aufgehäuften Zellen in den Trachomkörnern und im Gewebe zwischen den Körnern abzutöten, und wenn das Bindegewebe und das Epithel hierbei nicht zu sehr geschädigt würde, dann wäre eine geradezu ideale therapeutische Methode gegen das Trachom gefunden. Der Gedanke, das Trachom mittels Finsenlicht zu behandeln, wurde übrigens schon im Jahre 1905 von A. Krogius ausgesprochen und zwar in einer Diskussion betreffend einen in der Gesellschaft finnländischer Ärzte gehaltenen Vortrag über die Excision der Conjunctiva und des Tarsus beim Trachom.

Dieser Gedanke konnte natürlicherweise zuerst im Finseninstitut in Kopenhagen durch dessen Ophthalmologen verwirklicht werden, der schon vorher mit naheliegenden Untersuchungen sich beschäftigt hatte. Im Jahre 1907 behandelte Lundsgaard einige Trachomfälle mittels Finsenlicht, darunter einen frischen typischen Fall mit zahlreichen nicht ulcerierenden Körnern in der Conj. palp. et fornicis. In sämtlichen Fällen erzielte er innerhalb einer ziemlich kurzen Zeit vollständige Heilung. Die Trachomkörner und die diffusen trachomatösen Infiltrationen verschwanden im frischen Trachomfall schon nach 12 Bestrahlungen von 10—35 Minuten Dauer, und die Bindehaut wurde blass, glatt, ohne eine nennenswerte Schrumpfung (7). Rezidive sind durch die 3 Jahre, während welcher ich Gelegenheit hatte, den Fall nach beendeter Behandlung zu beobachten, nicht eingetreten.

Die neue Behandlungsmethode erschien demnach hoffnungsvoll

und es war nicht unmöglich, dass das Finsenlicht sich überlegen zeigen würde allen bisher versuchten Mitteln gegen das Trachom. Es war demnach wünschenswert, Versuche an einem grösseren Krankenmateriale anzustellen, um zur Gewissheit über die Brauchbarkeit der Methode zu gelangen, um deren klinische Anwendbarkeit zu prüfen, deren Vorteile und eventuelle Nachteile zu erforschen und die Indikationen für dieselbe zu bestimmen. In dem trachomfreien Dänemark gab es hierzu keine Gelegenheit, und Dr. Lundsgaard wandte sich deshalb an mich mit der Aufforderung, eine Versuchsreihe in Helsingfors anzuordnen, wo ein reichliches Krankenmaterial damals mir zur Verfügung stand. Nachdem unserm Vornehmen die materielle Unterstützung seitens „Finsens medizinischem Lichtinstitut“ in Kopenhagen, und, durch Vermittlung der Leitung des allgemeinen Krankenhauses in Helsingfors und der Medizinalleitung, auch seitens des Senates in Finnland zuteil geworden war, nahmen unsere Versuche Ende November 1908 ihren Anfang und währten durch 6 Monate, während welcher Zeit 109 trachomatöse Augen bei 72 Patienten behandelt wurden. Als Assistenten bei der Behandlung erfreute ich mich der Mithilfe der geschicktesten und in der Technik der Conjunctivalbehandlung bewanderten Assistentin des Finseninstitutes, Fräulein M. Bay. Professor J. J. Karvonen stellte einen auf der dermatologischen Abteilung aufgestellten grossen Finsenapparat zu unserer Verfügung. Das Krankenmaterial bezogen wir teils von der Augenklinik (Prof. K. R. Wahlfors), teils aus meiner privaten Praxis. — Die Zahl der Bestrahlungssitzungen stieg bis zu ungefähr 400.

Eine Auswahl der Fälle geschah nicht. Es wurden vielmehr so gut wie alle Trachompatienten, welche sich während des genannten Zeitabschnittes auf der Augenklinik oder in meiner Sprechstunde eingefunden hatten, mit Finsenlicht behandelt, um einen möglichst vielseitigen Einblick in die Einwirkung der Methode bei den verschiedenen Formen des Trachoms zu erhalten. Nur solche Fälle, in denen bloss Narben oder wenige zerstreute Infiltrationsherde sich vorfanden, oder wo die Hornhaut in grösserem Umfange mit ergriffen war, wurden in der Regel von der Behandlung ausgeschlossen.

Der Einfluss der Lichtbehandlung auf die Conjunctivitis granulosa wurde nicht bloss klinisch geprüft. Ich trachtete mir ausserdem einen Einblick in die histologischen Veränderungen zu beschaffen, welche unter dem Einfluss des Lichtes entstehen. Zu diesem Behufe wurden Probeexcisionen aus der Conjunctiva gemacht sowohl zu Beginne als

auch während des Verlaufes und nach Beendigung der Behandlung. Die excidierten kleinen Stücke wurden unmittelbar darauf fixiert zumeist in Formalin, dann in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und in Paraffin eingebettet. Der Block wurde in die histologische Abteilung des Finseninstitutes eingesendet, wo Dr. K. A. Heiberg in Kopenhagen die mühevolle Arbeit der Untersuchung der Präparate vollzog. Derselbe hatte die Güte, mir Dubletten der Schnitte zur Verfügung zu stellen. Da demnach die klinische Beobachtung in Helsingfors von mir gemacht wurde, während die histologischen Untersuchungen von Dr. Heiberg in Kopenhagen bewerkstelligt worden sind, haben wir sozusagen eine doppelte Kontrolle der Einwirkung und der Art derselben vor Augen.

Schon während der Versuchsperiode berichtete ich in kurzem über die Versuche in der Versammlung der finnländischen Ärzte am 1. Mai 1909 und zeigte da eine Reihe behandelter Fälle[1]). Nach Abschluss der Behandlung trachtete ich so viele Fälle als möglich in Beobachtung zu behalten, um über das definitive Resultat orientiert zu werden. Im Sommer 1909 wurde die Mehrzahl der in Helsingfors wohnenden Patienten jede oder jede zweite Woche untersucht und im September 1909 eine allgemeine Musterung vollzogen. Über die dabei erhaltenen Resultate hatte ich Gelegenheit in der medizinischen Gesellschaft zu Kopenhagen den 4. Januar 1910 Bericht zu erstatten (8). Während des Winters 1909—1910 konnte ich aus äusseren Gründen die Fälle nicht verfolgen, aber im Juni 1910, also ein Jahr nach Abschluss der Versuche, stellte ich mich wieder in Verbindung mit allen Patienten. Es gelang mir, Kenntnis über den Zustand von 64 behandelten Augen zu erhalten. Ich selbst untersuchte 47 derselben, und durch freundliches Entgegenkommen einer Anzahl von Kollegen, denen ich Fragebogen zugesendet hatte, erhielt ich Berichte über die übrigen 17 Fälle. Vier von diesen Augen gehörten Patienten an, bei denen die Lichtbehandlung infolge vorzeitiger Abreise oder Ausbleibens nicht zu Ende geführt wurde. Da nur die vollständig behandelten Fälle einbezogen werden sollen, kenne ich das Resultat der Behandlung mittels Finsenlicht ein Jahr nach derselben betreffend 60 Augen.

Auf Grund dieses Materials kann die Wirkung der neuen Behandlungsmethode mit einem gewissen Grade der Sicherheit beurteilt

---

[1]) **Zusatz bei der Korrektur:** Später haben Hegner u. Baumm (13), sowie Th. **Mohr** u. G. **Baumm** (14), Trachom und Follikularkatarrh mit Quarzlicht behandelt.

und die Bedeutung und Stellung derselben in der Trachomtherapie genügend festgelegt werden.

Ich will in diesem Aufsatze über die klinischen Beobachtungen bei der Trachombehandlung mittels Finsenlicht berichten. In einer zweiten anschliessenden Arbeit sollen die Resultate der von K. A. Heiberg und mir bewerkstelligten histologischen Untersuchungen behandelt werden.

Einige Bemerkungen betreffend die Methodik der Lichtbehandlung.

Da die Lichtbehandlungsmethodik schon vorher im Detail von Lundsgaard beschrieben worden ist, ist es nicht nötig, hier näher auf dieselbe einzugehen; ich weise nur auf die Publikationen Lundsgaards (1, 6) hin, in denen das Verfahren, durch zahlreiche Illustrationen beleuchtet, beschrieben wird. Nur einige kleinere Bemerkungen von praktischem Interesse mögen hier Platz finden.

Das in der grossen Lichtsammeltube befindliche Wasser soll immer vollkommen klar sein und täglich erneuert werden. Die Quarzlinsen der Tube sollen täglich abgeschraubt und mit dem dazu bestimmten Pulver gereinigt werden. Die Druckgläser sollen vor der Anwendung von Schmutz befreit werden, da derselbe die Lichtpassage stören kann. Die Tauglichkeit des Lundsgaardschen prismatischen Druckglases soll oft derart kontrolliert werden, dass eine normale Haut eine Zeitlang durch dasselbe beleuchtet wird; nach einer 10 Minuten langen Bestrahlung durch das Prisma soll die Hautpartie am nächsten Tage Röte und Schwellung aufweisen, welche eine Woche besteht[1]). Fehlt dieser Effekt, dann liegt der Fehler gewöhnlich darin, dass die kleine Luftkammer des Apparates nicht hermetisch verschlossen war und dass sich in derselben Feuchtigkeit angesammelt hat, welche in Form von Nebel sich auf die Hypothenusenfläche des Prisma niedergeschlagen und hierdurch die Reflektion des Lichtes unmöglich gemacht hat. Die Kammer kann von der Feuchtigkeit dadurch befreit werden, dass durch Schwefelsäure getrocknete Luft durch dieselbe gesaugt und das Saugloch während der Passage des Luftstromes zugelötet wird.

Auch das Abkühlungswasser, welches durch das Druckglas ständig läuft, muss vollkommen klar sein. Zu Beginn der Versuche in Helsingfors wurde im Druckglase gewöhnliches Wasserleitungswasser verwendet, aber es zeigte sich in kurzer Zeit, dass Humusbestandteile, womit das Wasser zu jener Zeit verunreinigt war und die demselben einen gelblichen Farbenton verliehen, das Licht nicht frei passieren liessen; die Reaktionen nach den Bestrahlungen wurden ziemlich schwach, trotzdem die Bestrahlung ununterbrochen durch 30—40 Minuten vor sich ging. Die chemische Wirkung des kurzwelligen Lichtes trat verhältnismässig schwach hervor, während der traumatische Effekt der Behandlung überwog. Nachdem Dr. Lundsgaard gelegentlich eines Besuches in Helsingfors uns

[1]) Zur Prüfung der Druckgläser kann auch Jodkaliumstärkepapier verwendet werden. (K. A. Hasselbalch u. A. Reyn. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. CIV, 3. 1910)

auf diesen Fehler aufmerksam gemacht hatte und das Wasserleitungswasser demnach durch destilliertes ersetzt wurde, erhielten wir schon nach 10 ja 5 Minuten Bestrahlung kräftige Reaktionen; zugleich wurden die Resultate besser und mehr konstant. Das destillierte Wasser wurde vermittels langer Gummischläuche aus einem unter der Decke aufgehängten Behälter in das Druckglas geleitet und lief hiervon in einen gleich grossen Behälter am Boden ab. Sobald der letztere gefüllt war, wurden die Stellungen der Behälter umgetauscht und das Wasser konnte so mehrmals die Schläuche durchlaufen.

Das Abkühlwasser soll eine Temperatur von ungefähr 10° haben, damit jede Wärmewirkung auf dem bestrahlten Gewebe ausgeschlossen sei. Damit das im Behandlungsraum befindliche Wasser auf diese Temperatur gebracht werde, wurde der zuführende Gummischlauch durch ein mit Eis gefülltes Gefäss geleitet, kurz bevor er mit dem Druckglas vereinigt wurde. Das Wasser war beim Eintritt in das letztere 8—10°, beim Austritte ungefähr 2° wärmer.

Die Stromstärke für die bei meinen Versuchen als Lichtquelle angewendete Bogenlampe war ungefähr 48 Ampère.

Es ist notwendig, dass zwei Pflegerinnen zu gleicher Zeit mit der Behandlung beschäftigt sind. Die eine hält mittels des Augenlidumstülpers das Augenlid ständig in der gegebenen Stellung, während die zweite das Druckglas dirigiert. Beide sehen zu, dass die Stellung des Patienten und des Augenlides während der ganzen Zeit sich nicht ändere, ferner, dass das aus dem Lichtsammeltubus austretende Strahlenbündel das Druckglas und die beleuchtete Bindehautoberfläche so winkelrecht als möglich treffe, und dass der Bulbus geschützt sei. Bloss bei Anwendung des Lundsgaardschen Prisma oder des Druckglases von Lang kann man zuweilen mit einer Pflegerin zurechtkommen. Die Pflegerinnen müssen mit der Anwendung des Apparates vollkommen vertraut und speziell für die Lichtbehandlung der Bindehaut geschult sein. Auf ihrer technischen Fähigkeit beruht in hohem Masse der Erfolg, und diese kann nur durch eine längere Übung erreicht werden. Damit man mit allen Finessen der so subtilen Technik vertraut werde, ist es notwendig, dass die Pflegerin dieselbe im Finseninstitut in Kopenhagen sich aneigne.

Der Umfang des Gebietes der Bindehaut, welches bei Anwendung meines Lidumstülpers und eines gewöhnlichen ebenen Druckglases zu gleicher Zeit der Lichteinwirkung ausgesetzt werden kann, ist bloss ungefähr $1^1/_2$ qcm. Das Prisma ermöglicht eine Bestrahlung auf nur ungefähr 1 qcm jedesmal. Da die ganze Oberfläche der Conjunctiva palpebrarum et fornicis superioris et inferioris ungefähr 10 qcm beträgt, muss das Licht 7—10 mal auf verschiedene Gebiete appliziert werden, ehe die ganze Oberfläche der Bindehaut bestrahlt ist. Die Conjunctiva des Augenlides und der Übergangsfalte kann auf Grund dessen in eine Anzahl Bestrahlungsgebiete eingeteilt werden. Die Conjunctiva tarsi superioris bildet nebst dem Papillarkörper 2 Bestrahlungsgebiete, ein nasales und ein temporales (siehe Fig. 1 *a* und *b*). Bei Behandlung dieser Conjunctivalpartien wird zumeist der Umstülper mit halbmondförmiger Scheibe (5)

verwendet und ein nicht allzu grosses Druckglas mit ebenen Flächen, so wie es im Aufsatze von **Lundsgaard** in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., April 1909, Fig. 5 abgebildet ist. Diese Form des Druckglases hat sich auch als besonders tauglich für andere Stellen der Conjunctiva erwiesen. Der obere Fornix wird in 3 Bestrahlungsgebiete geteilt, ein nasales, ein temporales und ein mediales (Fig. 1 *c*, *e* und *d*). Diese werden am besten zugänglich gemacht durch einen mit einer T-Schiene versetzten geraden oder schrägen Umstülper (5). Auf die Conj. palp. inf. und die Fornix inferior können sowohl das prismatische Druckglas als der halbmondförmige Umstülper zusammen mit dem gewöhnlichen Druckglas angewendet werden, der Umstülper jedoch bloss dann, wenn genügend lange und dichte Wimpern vorhanden sind, an denen derselbe befestigt werden kann[1]). Die Conjunctivaoberfläche des Unterlides zerfällt in 4—5 Bestrahlungsgebiete für das Prisma oder in 2—3 für Umstülper und Druckglas (siehe Fig. 1). Zu den eben genannten Bestrahlungsgebieten treten nun noch zumeist 2 andere kleinere hinzu, der eine umfassend die Karunkel, Plica semilunaris und das Gebiet um den inneren Augenwinkel, der zweite das Gebiet des äusseren Augenwinkels (Fig. 1, *h* und *i*). Hier eignet sich am besten **Langs** trichterförmiges Druckglas (Fig. 6 im Aufsatze von **Lundsgaard**) und stellenweise auch das Prisma. Das Druckglas von **Lang** presst man gegen die benachbarten Partien der Orbitalwand, das Prisma gegen die Finger der Wärterin. Diesen Gebieten kann man übrigens am schwersten beikommen, und die trachomatösen Veränderungen pflegen hier am hartnäckigsten den Einwirkungen des Lichtes zu widerstehen. Diesen Partien soll demnach bei der Behandlung besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden; sie sollen etwas länger und öfters als die andern Stellen bestrahlt werden, bei Bedarf sollen hier auch sonstige Behandlungsmethoden, wie Expression, Blaustein u. a. in Anspruch genommen werden.

Die verschiedenen Bestrahlungsgebiete können entweder in einer Sitzung behandelt werden, das eine nach dem andern, oder auch in verschiedenen Sitzungen an verschiedenen Tagen.

Da das Augenlid zwischen den Umstülper und das Druckglas, oder zwischen Prisma und die Finger der Wärterin, oder zwischen Druckglas und Orbitalrand eingeklemmt wird, entstehen gewöhnlich Schmerzen, die jedoch meistens nicht so hochgradig sind, dass sie von den Patienten nicht ertragen werden könnten. Um sie zu lindern, kann man eine Kokain- oder Novokaineinspritzung unter die Haut des Augenlides machen; das hilft einigermassen. Die Conjunctiva und Cornea dürfen dagegen nicht anästhetisch gemacht werden, weil dann die Reaktion des Patienten ausbleibt, falls Verbrennungen durch die Bestrahlung sich einstellen, oder wenn das Instrument die Hornhaut berühren und kratzen würde. Diese

---

[1]) Wo Cilien fehlen und meine Umstülper demnach nicht anwendbar sind, habe ich versucht, mich des vor kurzem von J. **Eisenstein** (9) beschriebenen Augenlidumstülpers zu bedienen, habe ihn aber nicht für anwendbar gefunden, weil die kürzere Branche beim Anlegen des Druckglases hinderlich ist, und das Instrument ausserdem dem Patienten wesentliche Schmerzen verursacht.

Gefahr ist am grössten bei der Anwendung des prismatischen Druckglases auf dem oberen Lide. Die Hornhaut liegt dann unmittelbar unter der Metalloberfläche des Instrumentes, und deren Stellung zur Hornhaut kann von der Wärterin nicht kontrolliert werden. Man muss es dem Patienten überlassen, bei heftigen Schmerzen anzugeben, ob eine Gefahr vorliegt oder nicht. Dasselbe Verhalten besteht betreffend die Gefahr der Verbrennung. Eine solche kann entstehen, wenn das Druckglas nicht überall dicht an die bestrahlte Fläche sich anschmiegt und ein kleiner Luftraum dazwischen entsteht. Die Luft wird von den Wärmestrahlen, welche vom Wasser in der Tube und dem Druckglas nicht vollständig abfiltriert werden können, sofort erhitzt und die Hitze verbrennt das Gewebe, wodurch natürlicherweise Brandwunden, Nekrosen und Narben in der Bindehaut entstehen können. Es ist daher notwendig, dass der Patient sofort heftig gegen die von der Hitze verursachten Schmerzen reagiert, denn die Pflegerin kann nicht in jedem Moment sehen, ob sich Luft unter dem Druckglase befinde oder nicht. Der schmerzlindernde Effekt einer Kokaineinträufelung in den Bindehautsack ist übrigens minimal, weil die Schmerzen bloss in geringem Grade durch die Berührung des Druckglases verursacht werden, sondern hauptsächlich durch die Einklemmung, in welcher sich das Lid als ganzes befindet.

Als ich meine Versuche begann, bestanden keine von vornherein festgelegten Normen für die nähere Anordnung der Lichtbehandlung, sondern ich musste durch Variationen in der Versuchsanordnung das beste Verfahrungssystem herauszufinden suchen.

Lundsgaard liess bei Tuberculosis conjunctivae die Schleimhaut eine Stunde oder länger bestrahlen, später kürzte er aber die Bestrahlungszeit auf $^1/_2$ Stunde ab. Bei Trachom wendete Lundsgaard Bestrahlungen von 15 Minuten Dauer an, mehrere Schleimhautstellen wurden in einer Sitzung bestrahlt, und er wiederholte bei Bedarf die Bestrahlung ein und derselben Partie frühest nach 2 Tagen, gewöhnlich aber erst nach einer oder zwei Wochen.

Da die Reaktionen nach der Bestrahlung bei meinen ersten Versuchen infolge Verunreinigung des Leitungswassers schwach ausfielen, versuchte ich diesen Fehler durch Verlängerung der Strahlzeit bis auf 30 bis 40′ auszugleichen, und erhielt gewöhnlich gute Effekte. Die Patienten konnten jedoch nicht mehr als zwei Bestrahlungen von dieser Dauer in einer Sitzung vertragen, und da die letzteren nicht gerne öfters als nach 2—3 Tagen vorgenommen wurden, zog sich die Behandlung durch Wochen hindurch, ehe die Schleimhaut in ihrem ganzen Umfange lichtbehandelt war. Ich strebte deshalb dahin, die Bestrahlungszeit abzukürzen, was mir auch gelang, als der Apparat in voller Ordnung war.

Die längste Bestrahlungszeit eines Conjunctivalgebietes betrug:

30—40	Min.	bei	25	Augen,
20	„	„	10	„ ,
10	„	„	48	„ .
5	„	„	26	„ .

Im selben Masse, als die Bestrahlungszeit für jedes einzelne Conjunctivalgebiet abgekürzt wurde, konnten natürlicherweise mehrere Gebiete in einer Sitzung behandelt werden, und die Dauer der ganzen Lichtbehandlung wurde dadurch bedeutend kürzer. Die Dauer der Sitzungen beruhten im gegebenen Fall auch auf der Fähigkeit des Patienten, das mit der Behandlung verbundene Unbehagen zu ertragen. Gewöhnlich können die Séancen nicht über mehr als 1, höchstens 2 Stunden verlängert werden. Es liegt auch kein Grund vor, um die Behandlung zu beschleunigen, allzu lange Sitzungen vorzunehmen, weil der Patient gegen Schluss nicht hinreichend still liegen kann und die Wirkung der Behandlung dadurch verringert wird. Wenn jedes Gebiet z. B. durch 10 Minuten bestrahlt wird, gelingt es in einer $1^1/_2$ Stunden dauernden Sitzung fast die ganze Conjunctiva zu behandeln. Soll dagegen jedes Gebiet durch 15 bis 20′ bestrahlt werden, muss die Lichtbehandlung auf zu mindest zwei Sitzungen verteilt werden. und da man die letzteren nicht gerne täglich wiederholt, sondern einige Tage, ja ab und zu 1—2 Wochen wartet, bis die Reizung einigermassen gelindert wurde, wird die totale Behandlungszeit bedeutend verlängert.

Die starke Reaktion, welche innerhalb der bestrahlten Partie der Bindehaut entsteht, verhindert es, dass die Bestrahlung derselben früher als nach einer, gewöhnlich jedoch nicht vor der 2. oder 3. Woche wiederholt werden kann.

Die höchste Anzahl der Bestrahlungen eines Conjunctivalgebietes war in meinen Fällen folgende:

Höchstens	1	Bestrahlung	bei	60	Augen,
„	2	Bestrahlungen	„	29	„ ,
„	3	„	„	14	„ ,
„	4	„	„	2	„ ,
„	5	„	„	2	„ ,
„	6	„	„	2	„ .

Um die Wirkung der Lichtbehandlung so sicher als möglich beurteilen zu können, habe ich zu Beginn meiner Versuche von jeder andern Behandlung Abstand genommen. Die Patienten mussten nur nach der Bestrahlung die Augen fleissig mit einem indifferenten Augenwasser waschen. In den später zur Behandlung gelangenden Fällen habe ich dagegen fast regelmässig eine Expression der Trachomkörner mit Knapps Rollpincette unter allgemeiner oder lokaler Anästhesie vorgenommen, und liess, nachdem sich die Schleimhaut nach dem operativen Eingriff einigermassen beruhigt hat, die Lichtbehandlung folgen, gewöhnlich 6—7 Tage später. Dieselbe trat hier an Stelle der gewöhnlichen medikamentösen Nachbehandlung. Auf diese Weise wurde eine bedeutende Verkürzung der Behandlungszeit erreicht. — Nicht selten wurde es notwendig, auch während oder nach der Behandlung verschiedene Eingriffe vorzunehmen, zumeist Ausquetschung einzelner Granula, welche dem Lichte entgangen sind, oder Kauterisation oder Exstirpation einzelner Schleimhautpartien. Am meisten geschah der Eingriff in den Gegenden des äusseren oder inneren Augenwinkels, der Plica oder der Karunkel, wo die anatomischen Verhältnisse eine genügend kräftige Anwendung des Lichtes nicht zulassen.

Zuweilen ist es notwendig, auf Grund starker Reizung oder Komplikationen seitens der Bindehaut die Lichtbehandlung durch einige Zeit zu unterbrechen und Atropin, Kokain, Akoin u. ä., oder Xeroform, Airol u. a. anzuwenden.

Die Krankheitsberichte.

Es ist vielleicht am Platze, mit einigen Worten das Bezeichnungssystem zu beschreiben, welches ich beim Abfassen der Krankheitsberichte verwendet habe, da es sich mir als praktisch erwiesen hat. Die lokalen Befunde wurden nur kurz beschrieben, aber dafür wurde die Lokalisation der verschiedenen trachomatösen Veränderungen und deren Ausbreitung auf der Conjunctiva und der Cornea durch schematische Zeichnungen veranschaulicht. Eine solche sogenannte „Conjunctivalkarte" wird beispielsweise in Fig. 1 beigegeben. Die trachomatöse Bindehaut ist in der schematischen Zeichnung wiedergegeben von vorne besehen ohne Aufstülpung der Augenlider. Die Wimpern sind mit einigen Strichen angedeutet, die Karunkel und die Plica semilunaris ebenso. Den oberen Rand des Tarsus kennzeichnet eine bogenförmige Linie, die Grenze des Tarsus des Unterlides wird nicht bezeichnet. Die vertikalen Linien, welche auf der Zeichnung vorkommen und von denen eine innerhalb des oberen Augenlides (Tarsus superior), eine innerhalb des unteren und zwei im Fornix superior sich befinden, deuten die ungefähren Grenzen für die einzelnen Bestrahlungsgebiete an. Die Kreise am inneren und äusseren Augenwinkel bezeichnen auch entsprechende Bestrahlungsgebiete. In dem Auge, auf welches sich Fig. 1 bezieht, war die Fläche der Conjunctiva, wie aus der Zeichnung hervorgeht, in 9 Bestrahlungsgebiete eingeteilt. Das Datum der Bestrahlung jedes Gebietes ist in dem Bilde verzeichnet und ebenso die Dauer derselben.

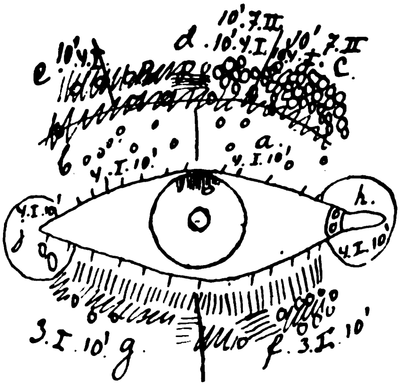


Fig. 1.

Auf der Zeichnung sind ausserdem die trachomatösen Veränderungen nach Art, Lokalisation und Ausbreitung angegeben. Die Trachomkörner werden durch kleine Kreise, die diffusen trachomatösen Infiltrationen und Schleimhautverdickungen durch Zickzacklinien und Narbenbildung durch kleine parallele Striche bezeichnet. Pannus corneae und Ulcus verzeichne ich in gewöhnlicher Art. Conjunctivalstellen, welche klinisch merkbare krankhafte Veränderungen nicht besitzen, werden auf der Zeichnung weiss belassen. Das Bild, das hier reproduziert wird, bezieht sich auf einen Fall im frühen Stadium der Trachomentwicklung. In dem Krankheitsberichte ist vermerkt, dass die trachomatöse Hypertrophie meistenteils mässig, stellenweise ganz leicht, dass sie dagegen im oberen Fornix innerhalb des Gebietes der reichlichen Granulabildung bedeutend war.

Die makroskopischen Veränderungen nach der Bestrahlung der Bindehaut.

Nach der Bestrahlung entsteht eine reaktive Entzündung, deren Verlauf sich in sämtlichen behandelten Fällen ziemlich gleichmässig gestaltet hat. Die Ungleichheiten waren hauptsächlich quantitativer Natur. Zu Beginn der Versuche waren, wie schon bemerkt wurde, die Reaktionen ziemlich schwach, trotzdem die Bestrahlungsdauer relativ lang war, aber später, als destilliertes Wasser an Stelle des Leitungswassers in das Druckglas geführt wurde, wurden auch die Reaktionen stark und konstant.

Unmittelbar nach der Lichtbehandlung ist die ganze Conjunctiva, sowohl die der Lider als auch die des Bulbus, etwas injiziert und geschwollen teils infolge der Lichtwirkung, teils wohl auch infolge der mechanischen Reizung während der Behandlung. Am stärksten ist die Hyperämie natürlicherweise über der bestrahlten Conjunctivalpartie. Während des ersten Tages nimmt die Schwellung und Hyperämie im hohen Grade zu, und wenn mehrere Gebiete in derselben Sitzung behandelt wurden, kann das Ödem des Augenlides so stark werden, dass das Auge durch mehrere Tage nicht geöffnet werden kann. Der Tränenfluss ist reichlich und nicht selten gesellen sich auch Schmerzen hinzu. Scheidet man die geschwollenen Lider voneinander, so sieht man, dass der Bulbus selbst, abgesehen von einer gewissen Injektion seiner Bindehaut, intakt ist. Die bestrahlten Bezirke der Conj. palpebrarum sind mit einer dicken, zusammenhängenden, weissen oder gelblichweissen Membran bedeckt. Diese sitzt so fest an der Unterlage, dass sie gewöhnlich nur mittels Pincette entfernt werden kann. Zugleich ist die Schleimhaut hochgradig geschwollen und stark gerötet, und oft sieht man schon am ersten Tage kleine punktförmige Blutungen in derselben. Wenn die Pseudomembran entfernt wird, bildet sie sich im Verlaufe der ersten Tage schnell wieder. Vier bis fünf Tage nach der Bestrahlung lassen sich die Membranen leicht von der Unterlage abheben, und werden nicht oder nur unvollständig wieder gebildet. Ich hatte im allgemeinen keine Veranlassung dieselben zu entfernen, zumal die Schleimhaut dadurch gereizt wird. Die Membranen, welche aus Fibrinfasern und abgestossenem, nekrotisiertem Epithel und Rundzellen bestehen, können bis zu ungefähr 1 mm dick werden. Ein mikroskopischer Schnitt einer solchen Pseudomembran ist in Fig. 2 eines folgenden Aufsatzes abgebildet.

Nachdem die Membranbildung am Schlusse der ersten Woche aufgehört hat, beginnt die Schwellung der Conjunctiva abzunehmen,

und zugleich treten die kleinen punktförmigen Blutungen immer deutlicher hervor. Sie werden grösser, fliessen zusammen, mehr oder minder ausgebreitete Sugillationen in der Schleimhaut bildend, welche im Verlaufe der folgenden zwei bis drei Wochen allmählich resorbiert werden.

Die Trachomkörner sowie die papillaren Unebenheiten werden während der ersten Tage oft von dem starken Ödem verdeckt. Nachdem dieses am Schlusse der ersten und zu Beginn der zweiten Woche nach der Bestrahlung abgenommen hat, beobachtet man gewöhnlich, dass die Anzahl der Trachomkörner schon geringer ist, und, wenn die Schleimhaut nach zwei bis drei Wochen wieder zu Ruhe gekommen ist, sind Körner und Papillen nicht selten ganz verschwunden. Die Conjunctiva ist glatt, wenn auch noch etwas hyperämisch. Hie und da findet sich noch ein in Resorption begriffenes Blutextravasat. Ist dies geschehen und die Reaktion allmählich abgeklungen, nimmt die Conjunctiva langsam ein bleiches, glattes, weiss glänzendes Aussehen an. Ihre Farbe ist oft etwas weisser als die der normalen Schleimhaut, zuweilen erscheint sie gelblich, wie schmutzig-weiss. Die Oberfläche ist glatt und glänzend. Die weisse Farbe beruht auf dem Reichtum der Conjunctiva an Bindegewebe. Die Conjunctiva ist sozusagen skleroriert, aber das Bindegewebe tritt nicht in die für die auf gewöhnliche Art geheilten Trachomfälle charakteristischen strahligen Narbenform auf, sondern liegt gleichmässig ausgebreitet in einem dünnen Lager unter dem Epithel, der Bindehaut ein oberflächlich narbiges Aussehen verleihend.

Die den eben geschilderten klinischen Beobachtungen entsprechenden histologischen Veränderungen werden in einer folgenden Arbeit beschrieben werden.

Übersicht über das Resultat der Behandlung.

Bekanntlich kann es oft recht schwierig werden zu entscheiden, inwiefern ein Trachomfall nach der Behandlung als geheilt anzusehen sei oder nicht. Unmittelbar nach Schluss der Behandlung pflegt die Bindehaut noch etwas ödematös und hyperämisch zu sein, und die Schwellung kann eventuell verbliebene kleine Trachomreste und Infiltrationsherde verdecken und unsichtbar machen. Erst nach zwei bis drei Wochen pflegt das Auge vollständig zur Ruhe zu kommen, aber auch dann kann man nicht sicher sein, ob nicht ein Rest der trachomatösen Infiltration in einem Schlupfwinkel der Schleimhaut oder in der Tiefe des Gewebes verblieben sei. Von hier aus kann das Trachom mit

der Zeit wieder hervorwachsen. Auch in den Tränenwegen kann ein solcher Rest nicht selten verborgen liegen und sich dann wieder nach dem Bindehautsack ausbreiten. Auch in solchen Fällen, in denen die Beobachtungszeit über einen längeren Zeitraum erstreckt werden konnte, so dass die letzten Spuren der Reizung, welche die Behandlung verursacht hat, verschwunden sind und die Schleimhaut das bleiche glatte, mehr oder minder narbige Aussehen erhalten hat, das charakteristisch ist für das mit Licht behandelte Trachom, kann man, wie die Erfahrung zeigt, nicht mit Sicherheit behaupten, dass das Trachom definitiv geheilt sei. Es ist notwendig, eventuell verbliebenen Herden Zeit zu lassen, um zu wachsen und sichtbar zu werden, wozu, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, Monate verfliessen können. Wie lang die Beobachtungszeit sein soll, ehe das Trachom als definitiv geheilt erklärt werden kann, ist schwer zu sagen; ich habe als Grenze 12 Monate als Beobachtungszeit gewählt. Folgt man den Fällen durch einen so langen Zeitraum, wird man nicht selten finden, dass Rezidive auch in solchen Fällen eintreten, wo man auf Grund des Aussehens der Schleimhaut bei der Entlassung annehmen konnte, dass ein solches ausgeschlossen sei. Das Trachom ist eine trügerische Krankheit; sie gleicht einer zweiten Volkskrankheit, der Schwindsucht, in der Hinsicht, dass man, nachdem der Patient seine Kur beendet hat, nicht selten glaubt, eine günstige Prognose wagen zu dürfen, aber oft durch den weiteren Verlauf in seinen Hoffnungen getäuscht wird.

Zu dieser Betrachtung wurde ich von der geringen Übereinstimmung veranlasst, welche sich vorgefunden hat zwischen dem Resultate der Lichtbehandlung, wie es bei der Entlassung der Patienten sich zeigte, und demjenigen, wie es sich bei den späteren Kontrolluntersuchungen erwies. Dieselbe Erfahrung, betreffend die Neigung der Krankheit zu rezidivieren, haben übrigens auch Andere gemacht, die das Trachom auf gewöhnliche Art behandelt und die Fälle durch eine längere Zeit verfolgt haben.

Eine allgemeine Übersicht der Resultate der Lichtbehandlung ergibt sich wie folgt:

Die Erfolge bei Schluss der Lichtbehandlung waren:

trachomfrei	79 Augen	= 81 %,
nicht trachomfrei	19 „	= 19 %,
Summa:	98 Augen.	

Elf von den 109 lichtbehandelten Augen müssen aus der Statistik ausgeschlossen werden, weil die Patienten vor Abklingen der

Reaktion ausgeblieben sind und ich daher nicht in der Lage war, den Effekt der Behandlung zu konstatieren. Die Mehrzahl dieser Augen wurden nicht vollständig behandelt, ehe die Patienten verschwanden.

Auch bei den Patienten, welche als ungeheilt entlassen wurden, konnte eine Verbesserung des Zustandes festgestellt werden. In keinem Fall schritt das Trachom auf dem bestrahlten Gebiete während der Behandlung weiter, sondern zeigte immer eine deutliche Tendenz zum Rückgange. Da jedoch ein Teil der Conjunctivalpartien in diesen Fällen einige Verdickung und Unebenheiten zeigten, konnte ich das Trachom nicht als vollkommen geheilt ansehen. In den Fällen, da die Patienten nicht in Behandlung bleiben konnten, bekamen sie den Rat, zu Hause eine medikamentöse Behandlung durchführen zu lassen. Oft waren in diesen Fällen die in der Conjunctiva verbleibenden krankhaften Veränderungen so unbedeutend, dass ich zögerte, sie als Trachomreste zu bezeichnen. Die Patienten erhielten dann eine Zinklösung oder Cupr. sulfuricum zur Selbstbehandlung, zeigte sich jedoch an einer Stelle der Conjunctiva stärkere Hypertrophie, überwies ich die Patienten dem Arzte im Orte zur Behandlung. In keinem Falle wurde ein Patient mit deutlichen Symptomen eines bestehenden Trachomes, mit Trachomkörnern oder einer starken papillären Hypertrophie, nach der Lichtbehandlung entlassen; in solchen Fällen wurde eine Behandlung mittels Ausquetschung und Blaustein eingeleitet, wenn die Lichtbehandlung aus diesem oder jenem Grunde nicht fortgesetzt werden konnte.

Die Resultate der Kontrolluntersuchungen 12—17 Monate nach dem Aufhören der Behandlung waren folgende:

trachomfrei	36 Augen	= 56 %,
Rezidiv	21 „	= 33 %,
auch weiterhin nicht trachomfrei	7 „	= 11 %,
Summa:	64 Augen,	
nicht kontrolluntersucht	45 „	= 44 %,
Summa:	109 Augen.	

Für die 79 Augen, welche bei der Entlassung der Patienten als trachomfrei bezeichnet wurden, waren die Resultate der letzten Kontrolluntersuchung:

trachomfrei	= 30 Augen,
Rezidiv	= 21 „ ,
nicht untersucht	= 28 „ ,
	79 Augen.

Von den 19 Augen, welche bei der Entlassung der Patienten als nicht trachomfrei bezeichnet wurden, waren bei der letzten Kontrolluntersuchung:

trachomfrei	= 6	Augen,
nicht trachomfrei	= 3	„ ,
nicht untersucht	= 10	„ ,
	19	Augen.

Von den 11 Augen, deren Behandlung auf Grund des Ausbleibens der Patienten sistiert wurde, waren bei der letzten Kontrolluntersuchung:

trachomfrei	0	Augen,
nicht trachomfrei	4	„ ,
nicht untersucht	7	„ ,
	11	Augen.

Beobachtungszeiten der 36 Augen, welche bei der letzten Kontrolluntersuchung gesund befunden wurden:

12 Monate	6	Augen,
13 „	6	„ ,
14 „	13	„ ,
15 „	7	„ ,
16 „	3	„ ,
17 „	1	Auge.

Die Beobachtungszeit von durchschnittlich 14 Monaten muss wohl als genügend angesehen werden, um das Resultat einer Behandlungsmethode des Trachoms als definitiv ansehen zu können. In diesem Zeitraum müssen zurückgebliebene Herde Zeit gefunden haben, um wieder hervorzuwachsen. Wenn das Trachom nach dieser Zeit im Auge wieder auftritt, handelt es sich wohl eher um eine Reinfektion, als um ein Rezidiv.

In nicht weniger als 21 (= 26,6%) der 79 Augen, welche bei Abschluss der Behandlung für trachomfrei erklärt wurden, sind später Rezidive eingetreten.

Dieses Rezidivprozent erscheint wohl hoch, ist jedoch sichtlich niedriger als dasjenige, welches gewöhnlich nach der Behandlung mittels Expression und sogar nach Excisionen erzielt wird. So führt J. Boldt (11) in seiner Monographie über Trachom folgendes an: „Die Ausquetschung bewirkte im Trachomgebiete höchstens 10%, die Excision dagegen 50 bis 60% Dauerheilungen, während Hoppe nur 34,3% zugestehen will.“

Der Zeitpunkt des Auftretens der Rezidive kann in den meisten Fällen nicht genau präcisiert werden, weil die Patienten nicht

ununterbrochen beobachtet, sondern bloss in langen Intervallen untersucht wurden.

Im folgenden Verzeichnis, welches die 21 Augen umfasst, in denen Rezidive sich eingestellt haben, wird der Zeitpunkt der letzten Untersuchung angegeben, bei welcher das Auge scheinbar trachomfrei befunden wurde, und der Zeitpunkt der ersten darauffolgenden Untersuchung, bei welcher das Rezidiv entdeckt wurde. Die Zeiten sind vom Abschluss der Behandlung gerechnet. Die Nummer des Auges bezieht sich auf die Zeitfolge, in welcher dasselbe zur Behandlung kam.

Nr. des Auges	Trachomfrei nach (bei) Abschluss der Behandlung	Rezidive entdeckt nach Abschluss der Behandlung
8	7 Monate	15 Monate
17	? $5^1/_2$ "	14 "
18	? $6^1/_2$ "	16 "
22	5 "	14 "
35	$1^1/_2$ "	5 "
36	1 "	5 "
42	bei "	14 "
47	5 "	7 "
48	? 4 "	6 "
52	3 "	12 "
58	4 "	16 "
66	? 4 "	13 "
68	$4^1/_2$ "	10 "
69	4 "	10 "
72	$4^1/_2$ "	12 "
87	? bei "	1 "
88	$2^1/_2$ "	5 "
90	1 "	13 "
95	bei "	12 "
104	3 "	5 "
107	$3^1/_2$ "	6 "

Die Rezidive sind demnach im allgemeinen sehr spät aufgetreten, oft mehrere Monate nach Abschluss der Behandlung. Bei der ersten grossen Musterung der Patienten, welche ich im September 1909, also 3 Monate nach Beendigung der Versuche vornahm, war die Mehrzahl gesund. In meinem Vortrage in der ärztlichen Gesellschaft in Kopenhagen im Januar 1910 konnte ich demnach folgendes Resultat konstatieren betreffend die 48 Augen, welche von 2 bis zu $6^1/_2$ Monaten, nach Abschluss der Behandlung beobachtet worden waren:

trachomfrei	43 Augen,
nicht trachomfrei bzw. Rezidive	5 " .

Die Resultate konnten also damals als sehr gute bezeichnet

werden. Aber die Kenntnis von der grossen Geneigtheit des Trachoms zu Rezidiven liess mich annehmen, dass die Schlussresultate nicht gleich günstig ausfallen würden, und ich hob deshalb im Vortrage hervor, dass die Beobachtungszeit noch zu kurz war, um die definitiven Resultate mit Sicherheit feststellen zu können.

Nr. des Auges	Das Aussehen der Conjunctiva vor der Behandlung	Das Aussehen der Conjunctiva bei Entdeckung des Rezidivs
8	Ziemlich starke Hypertrophie. Zerstreute Körner.	Glatt, oberflächlich narbig, 5 Körner auf der Plica und dem Tarsus sup.
17	Narbige Schrumpfung. Leichte Hypertrophie. Zerstreute Körner.	Narbige Schrumpfung. Papilläre Hypertrophie über dem Tarsus. Keine Körner.
18	Narbige Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Zerstreute Körner.	Narbige Schrumpfung. Etwas Hypertrophie und kleine Körner in der Conjunctiva tarsi.
22	Narbige Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Körner im Fornix superior.	Narbige Schrumpfung. Stellenweise etwas Hypertrophie. Vereinzelte Körner.
35	Mässige Hypertrophie. Spärliche Körner.	Etwas Hypertrophie und Geschwulst, keine Körner.
36	Mässige Hypertrophie. Spärliche Körner.	Etwas Hypertrophie und Geschwulst, keine Körner.
42	Starke Hypertrophie. Zahlreiche Körner.	Narbige Schrumpfung. Etwas Hypertrophie und kleine Follikel.
47	Narbige Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Zahlr. grosse Körner.	Grosse Körner reichlich.
48	Narbige Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Ziemlich zahlr. grosse Körner.	Reichliche Trachomkörner.
52	Grosse Granula reichlich. Suspektes Trachom.	Hyperämie. Zahlreiche Follikel.
58	Narbige Schrumpfung. Geringe Hypertrophie. Keine Körner.	Narbige Schrumpfung. Papilläre Hypertrophie. Kleine Follikel hier und da.
66	Narbige Schrumpfung. Leichte Hypertrophie. Vereinzelte Körner.	Narbige Schrumpfung. Körner. Expression. Blaustein.
68	Mässige Hypertrophie. Kleine Follikel. Suspektes Trachom.	Körner. Expression. Blaustein.
69	Mässige Hypertrophie. Kleine Follikel. Suspektes Trachom.	Körner. Expression. Blaustein.
72	Starke Hypertrophie. Reichlich Körner.	Etwas papilläre Hypertrophie. Keine Körner.
87	Zahlreiche kleine Körner.	Stellenweise etwas Hypertrophie. Keine Körner.
88	Narbige Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Zahlr. grosse Körner.	Zahlreiche Körner in der Conjunct. tarsi. Expression. Blaustein.
90	Etwas Schrumpfung. Mässige Hypertrophie. Zahlreiche Körner.	Einigermassen Hypertrophie in der Conj. palp sup.
95	Mässige Hypertrophie. Zahlreiche Körner.	Mässige Hypertrophie. Körner im Fornix. Expression + Blaustein.
104	Zahlreiche kleine Follikel. Suspekter Fall.	Zahlreiche Follikel.
107	Zahlreiche grosse und kleine Follikel. Suspekter Fall.	Zahlreiche Follikel. Expression + Blaustein.

Inwiefern das erneuerte Auftreten des Trachoms in allen Fällen als wirkliches Rezidiv zu betrachten sei, oder ob es sich in einem Teil der Fälle um eine Reinfektion handelt, kann nicht entschieden werden. Man könnte geneigt sein, eine Reinfektion zunächst in den Fällen anzunehmen, wo das Auge längere Zeit (5—7 Monate) nach Abschluss der Behandlung krankheitsfrei gefunden wurde.

Die Rezidive sind meistens ziemlich gelinde gewesen, wie aus der tabellarischen Übersicht, S. 18, hervorgeht, in welcher das Aussehen der Conjunctiva vor der Behandlung und bei dem Befunde der Rezidive in Kürze angegeben wird.

Beim Durchgehen dieses Verzeichnisses findet man, dass die trachomatösen Veränderungen bei der Entdeckung des Rezidivs oft weniger ausgeprägt, oder noch nicht so ausgebreitet waren, wie vor der Behandlung.

Die Rezidive zeigten sich in Form von Körnern oder Follikeln in 15 Augen und in Form einer leichten oder mässigen Hypertrophie ohne Körner in 6 Augen. Körner werden in 4 Augen einzeln verzeichnet (8, 18, 22, 58), zahlreich in 6 Augen (47, 48, 52, 88, 104, 107). Bei den übrigen 5 Augen ist deren relative Anzahl nicht angegeben. Oft scheinen die Rezidive auf der Plica und der Conj. tarsi aufzutreten. In den Fällen, wo die Rezidive in Form von bloss vereinzelten Körnern sich vorfinden, zeigte die Bindehaut vor der Behandlung eine ziemlich starke Hypertrophie mit verstreuten Körnern (Auge 8), mässige Hypertrophie mit verstreuten Körnern (Auge 18 und 22), und leichte Hypertrophie ohne Körner (Auge 58). In den Fällen dagegen, in denen bei der Entdeckung des Rezidivs zahlreiche Körner vorgekommen sind, war die Bindehaut zu Beginn der Behandlung mässig hypertrophisch mit zahlreichen grossen Körnern (Auge 47, 48, 52, 88), oder mit kleinen und grossen Follikeln besetzt, deren trachomatöse Natur mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte (Auge 104 und 107).

Die Anordnung der Behandlung und die Behandlungsresultate bei verschiedenen Formen und Entwicklungsstadien des Trachoms.

Unter den Umständen, welche auf den Erfolg der Behandlung Einfluss haben, spielt die Art der trachomatösen Veränderungen, sowie das Krankheitsstadium bei Einleitung der Behandlung, endlich die Anordnung der letzteren natürlich die Hauptrolle. Da die wesentlichsten pathologischen Veränderungen beim Trachom in Hypertrophie und in Schrumpfung bestehen, will ich vorerst zu entscheiden suchen, in welchem Masse die Grösse der Hypertrophie und der Schrumpfungsgrad auf die erhaltenen Resultate, sowohl auf die primären als auch auf die definitiven, Einfluss genommen haben. Ich wende hierbei eine

neue Art der Einteilung der Trachomfälle an. Später will ich auch den Einfluss der Lokalisation der trachomatösen Veränderungen, sowie den Einfluss des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins deutlicher, klinisch nachweisbarer Granula berühren[1]).

a) Die Anordnung der Behandlung und deren Erfolge bei den verschiedenen Graden der trachomatösen Hypertrophie.

Ich teile die Augen auf Grund des Grades der Hypertrophie in drei Kategorien, solche mit starker, mit mässiger und leichter Hypertrophie. Zu der ersten Kategorie gehören Augen, deren Conjunctiva in grosser oder geringerer Ausbreitung von grossen, dicht beieinanderliegenden Körnern eingenommen ist, oder bei denen die trachomatöse Infiltration so hochgradig ist, dass die Schleimhaut grosse Falten, erhöhte Wülste und Leisten bildet, welche durch tiefe Furchen oder Gruben voneinander geschieden sind. Zu der zweiten Kategorie gehören Augen, deren Bindehaut den Sitz einer mässigen Hypertrophie und Geschwulst bildet und wo die Trachomkörner getrennt voneinander liegen. Zu der letzten Kategorie zähle ich schliesslich diejenigen Augen, in deren Bindehaut vereinzelte Körner sich zerstreut vorfinden, oder wo die papilläre Hypertrophie wenig ausgeprägt erscheint; die Narbenbildung kann in diesen Fällen mehr oder weniger entwickelt sein oder ganz und gar fehlen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Kategorien können natürlicherweise nicht scharf gezogen werden, und es ist deshalb oft schwer, im gegebenen Falle zu entscheiden, zu welcher Gruppe ein Auge gezählt werden soll. Masse können hierfür nicht gegeben werden, der Grad muss nur schätzungsweise bestimmt werden, wobei natürlich der subjektive Eindruck eine Rolle spielt und Veranlassung zu Fehlern geben kann.

Die zwei Formen, in denen die trachomatöse Hypertrophie vorkommt, die granuläre und die papilläre, scheinen beide in fast gleichem Grade von den kurzwelligen Strahlen beeinflusst zu werden. Wo Granula und Papillen, wie dies gewöhnlich der Fall ist, zugleich innerhalb desselben Conjunctivalgebietes vorkommen, verschwinden bei der Heilung gewöhnlich zuerst die Körner und später erst die Papillen. Aber eine Schleimhautpartie, die bloss von Papillen besetzt ist, kann ebenso rasch ein normales Aussehen be-

[1]) Saemisch (11) teilt die Trachomfälle auf Grund des klinischen Verlaufes in akute und chronische. Es wäre von Interesse zu untersuchen, wie die Lichtbehandlung in diesen beiden Fällen eingewirkt hat. Leider kommt in meiner Kasuistik kein Fall vor, den ich zu den akuten hätte zählen können, weshalb ich nicht in der Lage bin, in dieser Hinsicht welche Angaben zu machen.

kommen, wie eine andere Partie derselben Bindehaut, innerhalb welcher makroskopisch sichtbare Körner zugleich vorkommen. Wenn ein Unterschied des Heilungsprozesses da vermerkt wird, so scheint dies wesentlich auf dem Unterschiede in dem Grade der Hypertrophie zu beruhen, nicht aber auf dem Unterschied in der Form. Deshalb schien es mir am richtigsten, bei der Einteilung hauptsächlich Rücksicht zu nehmen auf den Grad der trachomatösen Veränderungen und weniger auf deren Art.

Infiltration und Schwellung sind bei Trachom selten gleichmässig über die Oberfläche der Bindehaut verteilt; neben Gebieten, wo keine oder bloss eine unbedeutende Verdickung vorliegt, findet man andere, wo die Hypertrophie hochgradig oder mässig ist. Auf einer Stelle liegen Körner dicht nebeneinandergehäuft, so dass kaum ein Zwischenraum zwischen ihnen besteht, und daneben ist die Schleimhaut nur hyperämisch, geringgradig infiltriert oder narbig. Die Prognose und der Erfolg der Behandlung muss im gegebenen Falle wesentlich beeinflusst werden von dem Grade der Hypertrophie innerhalb der stärkstaffizierten Conjunctivalpartie und weniger von der Grösse dieser Partie, denn um trachomatöse Veränderungen eines gewissen gegebenen Grades zur Rückbildung zu bringen, ist, wie bekannt, oft eine gleich intensive Behandlung

Grad der Hypertrophie	Zahl der Augen¹)	Längste Bestrahlungsdauer derselben Schleimhautpartie				Anzahl der Bestrahlungen derselb. Schleimhautpartie		Expression vor der Lichtbehandlung²)	
		30—40 Min.	20 Min.	10 Min.	5 Min.	1	2—6	ausgeführt	nicht ausgeführt
stark	29	8 Augen = 28%	2 Augen = 6%	13 Augen = 45%	6 Augen = 21%	12 Augen = 41%	17 Augen = 59%	18 Augen = 70%	8 Augen = 30%
mittel	47	13 Augen = 28%	7 Augen = 15%	19 Augen = 40%	8 Augen = 17%	23 Augen = 49%	24 Augen = 51%	29 Augen = 67%	14 Augen = 33%
schwach	22	2 Augen = 9%	1 Auge = 5%	10 Augen = 45%	9 Augen = 41%	17 Augen = 77%	5 Augen = 23%	14 Augen = 82%	3 Augen = 18%

¹) In die Rechnung sind nur diejenigen Augen einbezogen, bei denen das primäre Behandlungsresultat bekannt ist.
²) Nur diejenigen Augen, bei denen Körner zu Beginn der Behandlung vorgekommen sind, werden eingerechnet.

erforderlich, wenn sie ein relativ kleines Gebiet der Conjunctiva einnehmen, wie wenn sie sich über eine weite Strecke derselben ausbreiten. Bei der Kategorisierung habe ich deshalb Rücksicht genommen auf den Grad der Hypertrophie in derjenigen Partie, welche am meisten erkrankt war, und erst in zweiter Linie die Ausbreitung der Hypertrophie auf der Oberfläche beachtet. Die Conjunctivalkarten und Beschreibungen der Krankheitsbilder geben über diese Verhältnisse Aufklärung. Wenn ich nach diesen Prinzipien vorgehe, verteilt sich mein Material in folgender Weise:

starke Hypertrophie	war	vorhanden	in	34	Augen
mässige	„	„	„	„	52	„
gelinde	„	„	„	„	23	„
				Summa	109	Augen.

Die Anordnung der Behandlung bei den verschiedenen Graden der Hypertrophie geht aus vorstehender Tabelle (S. 21) hervor.

Die Bestrahlungszeit war, wie ersichtlich, im allgemeinen etwas länger bei starker und mässiger als bei schwacher Hypertrophie, wobei auch in jenen Fällen dieselbe Schleimhautpartie mehrere Male belichtet wurde. In Fällen mit schwacher Hypertrophie wurde die Ausquetschung verhältnismässig etwas öfter vorgenommen als in den Fällen mit starker oder mässiger Hypertrophie.

Die primären Resultate der Behandlung bei den verschiedenen Graden der Hypertrophie gehen aus folgender Tabelle hervor:

Grad der Hypertrophie	Zahl der Augen	Trachomfrei		Nicht trachomfrei	
		Zahl der Augen	%	Zahl der Augen	%
stark	29	20	**69**	9	**31**
mässig	47	40	**85**	7	**15**
gering	22	19	**86**	3	**14**
Summa	98	79		19	

Das primäre Resultat war also günstiger in den Fällen, wo die trachomatöse Hypertrophie zu Beginn der Behandlung gering oder mässig war, als in denen, wo sie hochgradig war, und dies trotzdem die Belichtung bei starker Hypertrophie im allgemeinen mit grösserer Intensität durchgeführt wurde.

Werden nur die 60 Augen, bei denen das definitive Resultat der Behandlung bekannt ist, eingerechnet, erhält man folgende Zusammenstellungen:

Die Anordnung der Behandlung bei den verschiedenen Graden der Hypertrophie in den 60 Augen, deren definitiver Behandlungserfolg bekannt ist (beistehende Tabelle):

Auch betreffs dieser Augen zeigt es sich, dass die Belichtungszeit derselben Schleimhautpartie im allgemeinen etwas mehr ausgedehnt werden musste in Fällen, in denen die Hypertrophie stark oder mässig war, als in denen, wo sie als schwach bezeichnet wurde. Dieselbe Schleimhautpartie wurde in der einen Hälfte der Fälle mit starker und mässiger Hypertrophie einmal, in der zweiten Hälfte zwei- oder mehrere Male belichtet; die Fälle mit schwacher Hypertrophie kamen zu dreiviertel bloss zu einer Belichtung. Die Expression wurde in allen Kategorien ungefähr gleich oft vorgenommen.

Grad der Hypertrophie	Zahl der Augen	Längste Belichtungszeit für dieselbe Schleimhautpartie				Zahl der Belichtungen desselben Gebietes		Expression vor der Belichtung	
		30—40 Min.	20 Min.	10 Min.	5 Min.	1	2—6	ausgeführt	nicht ausgeführt
stark	19	4 Augen = 21%	—	9 Augen = 47%	6 Augen = 32%	9 Augen = 47%	10 Augen = 53%	13 Augen = 72%	5 Augen = 28%
mässig	30	8 Augen = 27%	5 Augen = 17%	11 Augen = 37%	6 Augen = 19%	15 Augen = 50%	15 Augen = 50%	21 Augen = 72%	8 Augen = 28%
gelinde	11	2 Augen = 18%	1 Auge = 9%	3 Augen = 27%	5 Augen = 46%	8 Augen = 73%	3 Augen = 27%	7 Augen = 78%	2 Augen = 22%

Das Resultat der Lichtbehandlung bei verschiedenen Graden der Hypertrophie in denjenigen Augen, welche 12—17 Monate nach dem Abschlusse der Lichtbehandlung untersucht wurden (siehe Tab. S. 24):

Wir sehen, dass die Rezidive verhältnismässig selten sich einstellten in Fällen mit starker Hypertrophie, öfters dort, wo dieselbe mässig war, aber besonders häufig in Fällen mit leichter Hypertrophie. Die definitiven Resultate in den einzelnen Kategorien bewegen sich also in entgegengesetzter Richtung gegen die primären Erfolge. Diese waren, wie die Tabelle S. 22 zeigt, am günstigsten für Fälle mit geringer Hypertrophie. Man erhielt in diesen Fällen mit Leichtig-

Grad der Hyper-trophie	Anzahl der Augen	Trachomfrei		Rezidiv		Nicht trachomfrei
		Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen
stark	19	12	**63**	5	**26**	2
mässig	30	18	**60**	11	**37**	1
leicht	11	6	**55**	5	**45**	
Summa	60	36		21		

keit gute Resultate, welche jedoch sich als nicht dauerhaft erwiesen haben.

Die Erklärung dieses Sachverhaltes, welche beim ersten Anblicke wohl überraschen muss, dürfte darin zu suchen sein, dass der Grad der Hypertrophie im grossen und ganzen auf dem Stadium beruht, in welchem sich die Krankheit befindet; Fälle mit starker Hypertrophie der Schleimhaut betreffen in der Regel die frühen Stadien des Trachoms (wenn auch nicht die frühesten), während die Fälle mit mässiger oder geringer Hypertrophie zu den späteren bzw. letzten Stadien der Krankheit gehören. Eine allgemeine Erfahrung lehrt nun, dass Rezidive öfters sich einstellen in den veralteten als in den frischen Trachomfällen. Ich werde in der folgenden Abteilung dieses Kapitels näher darauf eingehen.

b) Die Anordnung der Behandlung und die Erfolge derselben bei den verschiedenen Graden trachomatöser Schrumpfung. Abmessung des Areals der Conjunctiva.

Die Bedeutung der Krankheitsdauer oder eigentlich des Krankheitsstadiums für die Prognose bei der Behandlung des Trachoms ist bekannt.

Um das Trachom jedoch in dieser Hinsicht noch genauer zu studieren und speziell um einen Einblick in das Verhalten der trachomatösen Schrumpfung zu gewinnen, habe ich seit mehreren Jahren in zahlreichen Fällen die Tiefe des Bindehautsackes abgemessen. Meine hierbei angewendete Methode habe ich vorher am dritten nordischen Ophthalmologenkongress in Christiania im Jahre 1907 demonstriert; dieselbe besteht in folgendem:

Eine kleine, schmale, abgeplattete und etwas abgebogene, in

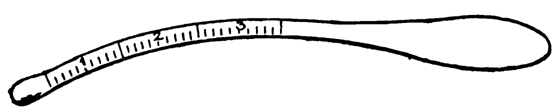


Fig. 2.

Millimeter geteilte Sonde (Fig. 2) wird nach Kokainisierung oder

Holokainisierung der Bindehaut in vertikaler Richtung unter das obere Augenlid eingeführt und mit leichter Hand nach oben gegen den Fornix gedrückt, so dass die Bindehaut gespannt wird und die Falten der Conjunctiva ausgeglichen werden. Hierbei muss der Patient maximal nach unten blicken. Die Sonde darf den Bulbus nicht berühren, sondern bloss nahe an demselben liegen. Man bestimmt nun, wie weit sich das Augenlid auf die Sonde erstreckt, und notiert die Zahl. Hernach wird das obere Augenlid mit dem Finger so weit gehoben, dass der obere Rand der Cornea sichtbar wird, und man liest ab, wo sich dieser Rand im Verhältnis zur Millimeterskala der Sonde befindet. Die Summe der beiden auf diese Art erhaltenen Zahlen gibt die Breite der Conjunctiva nach oben, d. h. den Abstand der oberen Lidkante zum Fornix superior plus den Abstand von hier zum oberen Hornhautrand. In gleicher Weise wird auch ein Mass für die Breite der Conjunctiva gegen unten zu erhalten, d. h. der Abstand von der unteren Lidkante über den Fornix inferior zum unteren Limbus corneae. Der Patient muss hier wiederum, wenn die Sonde in den Fornix inferior eingeführt wird, stets nach oben blicken. Wenn man in solcher Weise eine Anzahl Messungen der Breite der Conjunctiva an verschiedenen Stellen macht und die Länge derselben in horizontaler Richtung feststellt, kann man sich deren Oberfläche ungefähr berechnen. Es genügt jedoch gewöhnlich, nur die genannten zwei Messungen zu machen, weil man schon von denselben eine Vorstellung über den Grad der trachomatösen Schrumpfung der Conjunctiva in deren Gänze erhält. Die beiden linearen Masse bilden gewissermassen die Exponenten für den totalen Flächeninhalt der Conjunctiva. Selbstredend müssen die Masse immer an derselben Stelle der Bindehaut genommen werden, damit man vergleichbare Werte erhalte. Ich habe die Mitte des oberen und unteren Augenlides gewählt, weil die Lage dieser Punkte leicht zu bestimmen ist. — Bei wiederholten Messungen der Breite der Conjunctiva am selben Auge erhält man oft etwas variierende Werte. Doch pflegen die Differenzen der einzelnen Zahlen selten 2—3 mm zu übersteigen, was demnach die Genauigkeit der Messungsmethode bezeichnet. Auf diese Art gemessen beträgt die obere Breite der Conjunctiva normalerweise ungefähr 40, die untere ungefähr 30 m. Oft erhält man jedoch Werte, welche diese Zahlen um 4—5 mm übersteigen oder um soviel geringer sind. Die Grenzen für die individuellen Ungleichheiten scheinen zwischen 35 und 45 mm für den oberen Teil der Bindehaut und 26—34 mm für den unteren Teil derselben zu liegen.

Niedrigere Werte als 35 mm oben und 26 mm unten bedeuten gewöhnlichhin das Vorhandensein einer trachomatösen Schrumpfung, welche auf diese Art schon im frühen Stadium der Krankheit erkannt werden kann und oft schon lange bevor dieselbe bei gewöhnlicher Inspektion bemerkbar wird[1]).

In sämtlichen Fällen, welche ich belichtet habe, habe ich die Breite der Conjunctiva gemessen, sowohl vor der Behandlung als auch nach derselben und bei den Kontrolluntersuchungen. Ich werde später eine vergleichende Übersicht der zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Zahlen geben, aus denen die Verminderung des Flächeninhaltes der Conjunctiva während der Behandlung hervorgeht, will jedoch vorerst die Werte angeben, welche vor Beginn der Belichtung erhalten wurden.

In der folgenden Tabelle sind die lichtbehandelten Augen in drei Gruppen verteilt, je nach dem Schrumpfungsgrade vor Einleitung der Behandlung, und die zu jeder von dieser Gruppe gehörigen Augen noch nach dem Grade der Hypertrophie verteilt:

Schrumpfung	Zahl der Augen	Hypertrophie stark	Hypertrophie mässig	Hypertrophie gering
Keine oder geringe Breite d. Conj. oben bis 35 mm od. mehr „ unten 26 mm oder mehr	33	22 Augen = 67 %	4 Augen = 12 %	7 Augen = 21 %
mässig Conj.-Breite oben 34—28 mm „ unten 25—20 mm	48	11 Augen = 23 %	31 Augen = 65 %	6 Augen = 12 %
hochgradig Conj.-Breite oben 27—20 mm „ unten 19—15 mm	28	1 Auge = 3 %	17 Augen = 61 %	10 Augen = 36 %
Summa	109	34 Augen	52 Augen	23 Augen

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass die Messungen der Conjunctiva einen praktischen Wert auch in solchen Trachomfällen erhalten, wo man gezwungen ist, die Kuhntschen Excisionen der Conjunctiva vorzunehmen. Man kann dann von vornherein berechnen, ob eine genügende Masse der Bindehaut sich vorfindet, um die Entfernung eines Teiles derselben zuzulassen, ohne dass mechanische Hindernisse für die freie Beweglichkeit des Auges oder Augenlides entstehen. Damit das Auge frei nach oben und nach unten bewegt werden könne, ohne dass das Augenlid mit folge, und damit die Augenspalte im Schlafe geschlossen werden könne, ist nach meiner Erfahrung eine Breite der Bindehaut von mindestens 20 mm nach oben und mindestens 10 mm nach unten notwendig. Da die Breite der Conjunctiva unter normalen Verhältnissen ungefähr 40 mm nach oben und 30 mm nach unten beträgt, ist das Auge mit einem Überschuss von Schleimhaut versehen, und seine freie Beweglichkeit ist unter normalen Verhältnissen demnach mehr als gewährleistet.

Der Zusammenhang zwischen dem Schrumpfungsgrade und dem Grade der Hypertrophie geht aus der Tabelle deutlich hervor. Wo die Schrumpfung noch nicht aufgetreten ist, finden wir die Hypertrophie gewöhnlich (in 67 % der Fälle) stark; wo die Schrumpfung mässig ist, pflegt auch die Hypertrophie (in 65 % der Fälle) mässig zu sein, und eine beträchtliche Schrumpfung tritt am häufigsten zugleich mit einer mässigen oder geringen Hypertrophie auf, fast nie (bloss ein Fall) mit einer starken. In den sieben Augen, welche zu der Gruppe „keine oder geringe Schrumpfung" gehören, aber bei denen die Conjunctiva doch nur eine geringe Hypertrophie aufweist, befand sich das Trachom in seinem frühesten Stadium. Ich zweifelte in diesen Fällen lange an der Diagnose, und erst der weitere Verlauf konnte sie sicherstellen.

Da der Schrumpfungsgrad ein Indikator für die Entwicklungsperiode, in welcher das Trachom sich befindet, ist, und demnach auch in gewissem Masse für die Dauer der Krankheit, zeigt die Zusammenstellung, dass, wie schon S. 24 angegeben wurde, die trachomatöse Hypertrophie am stärksten ist in dem frühen (aber nicht in dem frühesten) Stadium, dann aber in den späteren Stadien in demselben Masse abnimmt, als die Narbenbildung vorwärts schreitet. Da das Trachomkontagium erst in die Bindehaut eindringt, schwellt diese an, die Interstitien der Gewebe füllen sich mit Rundzellen, die lockere Schleimhaut wird verdickt und legt sich in Falten. Aber sobald die Bindegewebsbildung sich einstellt und das neugebildete Bindegewebe zu schrumpfen beginnt, verringert sich gradweise auch die Dicke der Schleimhaut. Die Gewebslücken werden kleiner, die Falten glätten sich, die Trachomkörner werden abgestossen oder resorbiert und das Gewebe wird fester und härter. Die Bindehaut wird infolgedessen in allen drei Dimensionen verkleinert.

Der Zusammenhang zwischen der Schrumpfung und der Hypertrophie bedingt es, dass eine Zusammenstellung, welche die Anordnung der Behandlung bei den verschiedenen Graden der Schrumpfung ausweist, etwa zu denselben Resultaten führt, wie sie die auf S. 21 und S. 23 gemachten Zusammenstellungen über die Anordnung der Behandlung bei den verschiedenen Graden der Hypertrophie zeigen. Ich brauche mich daher nicht dabei aufzuhalten, sondern nur auf das vorher Gesagte hinzuweisen.

Der Zusammenhang zwischen dem Grade der Schrumpfung und

dem Grade der Hypertrophie bedingt weiter, dass die Erfolge der Behandlung nach einer statistischen Zusammenstellung in gleicher Weise auf dem Schrumpfungsgrade wie auf dem Grade der Hypertrophie beruhen.

Die Grösse der Schrumpfung hat das primäre Resultat in folgender Weise beeinflusst:

Grad der Schrumpfung	Anzahl der Augen	Trachomfrei		Nicht trachomfrei	
		Augenzahl	%	Augenzahl	%
Kein oder gering	28	21	**71**	7	**29**
mässig	44	34	**77**	10	**23**
stark	26	24	**92**	2	**8**

Die primären Resultate waren demnach am günstigsten in den Fällen, wo die Schrumpfung stark war, d. h. in den späteren Stadien der Krankheit, und am ungünstigsten in denjenigen, welche geringe oder keine Schrumpfung auswiesen und wo also die Krankheit sich in einem verhältnismässig frühzeitigen Entwicklungsstadium befand.

Auf die definitiven Resultate hat der Schrumpfungsgrad nach folgender Tabelle eingewirkt:

Grad der Schrumpfung	Anzahl der Augen	Trachomfrei		Rezidiv		Nicht trachomfrei
		Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen
Kein oder gering	20	14	**70**	4	**20**	2
mässig	24	15	**63**	8	**33**	1
stark	16	7	**44**	9	**56**	

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die Rezidive besonders häufig (56 %) aufgetreten sind in den Augen, bei denen die Schrumpfung zu Beginn der Behandlung weit vorgeschritten war, d. h. in den veralteten Fällen, weniger oft (33 %) in Augen, bei denen die Schrumpfung mässig war, und verhältnismässig selten in denen, wo keine oder geringe Schrumpfung vorgefunden wurde, d. h. in Fällen, welche in einem frühen Stadium der Behandlung zugeführt wurden.

Die Erklärung des erwiesenen Zusammenhanges zwischen dem Stadium des Trachoms und dem Erfolge der Behandlung dürfte in folgenden Verhältnissen zu suchen sein. Zu Beginn der Krankheit, wo die Infiltration und Schwellung noch stark sind, bedarf es einer

gewissen Zeit, ehe die Schwellung der Schleimhaut unter der Einwirkung verschiedener therapeutischer Mittel sich zurückbildet und die Infiltration resorbiert wird, und dies um so mehr, als die Tendenz zur Spontanheilung durch Bindegewebsneubildung noch eine geringe ist. Ein Teil der Patienten musste deshalb entlassen werden, bevor der primäre Belichtungserfolg vollkommen zufriedenstellend sich gestaltet hatte. In den späteren Stadien der Krankheit dagegen, wo die Hypertrophie relativ gering und der spontane Heilungsprozess schon in Gang gekommen war, konnte ein, zumindest scheinbar, gutes primäres Resultat verhältnismässig leicht erreicht werden. Aber je älter das Trachom ist, desto tiefer ist es in das Gewebe eingedrungen; der Tarsus ist affiziert und die Tränenwege oft auch schon infiziert. Zu den in der Tiefe der Gewebe verborgenen Krankheitsherden vermag das kurzwellige Licht schwer einzudringen, besonders wenn sie von induriertem Gewebe verdeckt und umgeben sind. Und von diesen bei der klinischen Untersuchung unsichtbaren Resten des Trachoms gehen wahrscheinlich die Rezidive aus. In den früheren Stadien liegen die Herde dagegen mehr auf der Oberfläche und sind daher sichtbar.

Diese Umstände erklären es auch, warum die Rezidive, wie wir es gesehen haben (S. 17), in der Mehrzahl der Fälle sehr spät sich einstellten, oft mehrere Monate nach Abschluss der Behandlung. Die tief in der zu Bindegewebe umgewandelten Schleimhaut versteckten Trachomreste mussten Zeit haben, um empor zu wuchern und auf der Oberfläche sichtbar zu werden. Und wo die Rezidive in der Conjunctiva sozusagen auf einer Reinfektion von den Tränenwegen aus beruhen, musste gleichfalls eine geraume Zeit vergehen, ehe das Trachom feste Wurzel in der indurierten Schleimhaut fasst, und ehe makroskopisch nachweisbare Herde zur Entwicklung gelangen.

c) Das Vorhandensein bzw. die Abwesenheit von Trachomkörnern zu Beginn der Behandlung und deren Einfluss auf den Erfolg.

Ich habe gelegentlich der Besprechung der makroskopischen Veränderungen nach der Lichtbehandlung hervorgehoben, dass die Trachomkörner unmittelbar nach der Bestrahlung gewöhnlich unter dem starken Ödeme verborgen sind, und dass sie nach Abklingen der Reaktion oft verschwanden. Konstant ist diese Erscheinung jedoch nicht. Das Verschwinden der Körner kann ja teilweise auch den mechanischen Manipulationen bei der Lichtbehandlung zugeschrieben werden; das Augenlid wird zwischen Druckglas und die Unterlage gepresst und eine

Reihe oberflächlich liegender Körner können hierdurch gesprengt und abgestossen werden; der Effekt wird derselbe, wie bei einer Expression mit der Rollpincette, wenn auch natürlicherweise nicht so stark.

Das Vorhandensein oder das Nichtvorhandensein makroskopisch sichtbarer Körner in der Schleimhaut zu Beginn der Behandlung hat einigermassen das Resultat beeinflusst, wie aus folgender Tabelle hervorgeht.

Trachomkörner zu Beginn der Behandlung	Primäres Resultat			Definitives Resultat			
	Anzahl d. Augen	trachomfrei	nicht trachomfrei	Anzahl d. Augen	trachomfrei	Rezidive	nicht trachomfrei
vorgefunden	25	22 = 88 %	3 = 12 %	15	11 = 73 %	4 = 27 %	
fehlten	73	57 = 78 %	16 = 22 %	45	25 = 56 %	17 = 38 %	3
Summa	98	79	19	60	36	21	3

Die Resultate haben sich augenscheinlich günstiger gestaltet in den Augen, in denen Körner bei Einleitung der Lichtbehandlung gefunden worden sind, als dort, wo sie fehlten. Dies gilt weniger von den primären als von den Dauererfolgen; das Rezidivprozent steigt nämlich bis zu 38 % für diejenigen Augen, welche frei von Körnern waren, und bloss bis zu 27 % für jene, bei denen Körner sich vorgefunden hatten.

Dieses Verhalten ist recht eigentümlich; man sollte eher erwarten, dass die Abwesenheit der Körner die Prognose günstiger gestalten sollte, aber das Gegenteil ist eingetroffen. Es ist schwierig, hierfür eine passende Erklärung zu finden. Die Ursache liegt vielleicht darin, dass das Vorkommen der Körner mich zur Anwendung einer intensiveren Bestrahlung veranlasst hat, dass ich die Schleimhaut durch längere Zeit fortgesetzt belichtet und die Lichtbehandlung wiederholt habe, während dagegen die Leichtigkeit, mit welcher ein scheinbar gutes primäres Resultat dort erzielt wurde, wo Körner vermisst werden oder wo sie vor der Belichtung entfernt wurden, mich verleitet hat, die Lichtbehandlung zu früh abzubrechen.

d) Der Einfluss der Lokalisation der trachomatösen Veränderungen auf den Behandlungserfolg.

Es ist anzunehmen, dass die Lokalisation der trachomatösen Veränderungen an verschiedenen Stellen der Bindehaut einen Einfluss auf den Erfolg der Lichtbehandlung ausüben muss, in erster Linie weil das Licht nicht mit der gleichen Leichtigkeit auf jede Stelle der Conjunctiva

appliziert werden kann. Ich habe schon hervorgehoben, dass die Gebiete um den inneren und äusseren Augenwinkel, die Plica semilunaris und die Karunkel technisch schwer zu behandeln sind, weil hier eine taugliche Unterlage fehlt, gegen welche das Druckglas gepresst werden kann. Innerhalb dieser Teile lokalisierte trachomatöse Veränderungen pflegen deshalb hartnäckiger als andere den Einwirkungen des Lichtes zu widerstehen; sie müssen oft wiederholt bestrahlt werden und man wird nicht selten veranlasst, zur Expression zu greifen, um einzelne Körner aus der Plica oder den Canthi zu entfernen. Oft gehen auch die Trachomrezidive gerade von diesen Stellen aus. Gibt es nun einen Unterschied bezüglich der Resultate der Lichtbehandlung bei Augen, in denen das Trachom ausser anderwärts auch um den Canthus externus, internus, die Plica oder Karunkel lokalisiert war, und denen, wo diese Partien frei von makroskopisch sichtbaren Krankheitserscheinungen waren? Bei den 60 Augen, deren definitives Behandlungsresultat bekannt ist, zeigten 48 Veränderungen in den Gegenden der Augenwinkel, Plica oder Karunkel; 60% hiervon wurden gesund, während das Trachom in 40% fortbestand bzw. rezidivierte; in 12 Augen waren die Gegenden um die Canthi, die Plica und Karunkel frei von sichtbaren Veränderungen: 58% gesund, 42% Rezidiv. Die Lokalisation des Trachoms innerhalb der genannten Conjunctivalgebiete scheint also keine nennenswerte Bedeutung für die Prognose und den Erfolg der Behandlung zu besitzen, vorausgesetzt, dass denselben bei der Behandlung die nötige Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Bekanntlich beginnt das Trachom zumeist in der Übergangsfalte und breitet sich erst später auf die Conjunctiva des Augenlides aus. Auch der Rückgang des Prozesses pflegt gewöhnlich diesen Weg zu nehmen, und die trachomatösen Veränderungen verschwinden demnach zuerst an den Fornices, später von der Conj. palpebrarum. Am hartnäckigsten pflegen sie längs des oberen Randes des Tarsus zu verbleiben. Die Lokalisation des Trachoms innerhalb der Bindehaut gibt demnach ebenso wie der Grad der Schrumpfung und Hypertrophie eine Andeutung über das Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet.

Verteilt man unter Leitung der Conjunctivalkarten die bestrahlten Augen in drei Gruppen und zählt zur Gruppe 1 die Augen, deren Übergangsfalte allein von der Krankheit befallen ist, in die Gruppe 2 diejenigen, bei denen das Trachom an der Übergangsfalte und der Conj. tarsi seinen Sitz hat, und zur Gruppe 3 diejenigen, wo bloss die tarsale Bindehaut inklusive den Papillarkörper an der Infiltration

teilnimmt, und wenn man weiterhin den Grad der Schrumpfung und der Hypertrophie bei den zu jeder einzelnen Gruppe gehörigen Augen verzeichnet, so erhält man folgende Zusammenstellung:

Schrumpfung	Die trachomatöse Infiltration lokalisiert in		
	Übergangsfalte	Übergangsfalte und Conjunctiva tarsi	Conj. tarsi allein
keine oder geringe	12 Augen	21 Augen	—
mässig	3 „	38 „	7
hochgradig	—	18 „	10
Summa	15 Augen	77 Augen	17
Hypertrophie			
stark	7 Augen	27 Augen	—
mittel	—	44 „	8
gering	8 Augen	6 „	9
Summa	15 Augen	77 Augen	17

Wir finden, dass von den 15 Augen, in denen das Trachom nur in der Übergangsfalte lokalisiert war, die Mehrzahl oder nicht weniger als 12 nur geringe Schrumpfung und 7 ausserdem starke Hypertrophie aufwiesen, dahin deutend, dass die Krankheit in diesen Fällen relativ frühen Datums war. Von den 17 Augen dagegen, wo nur die Conj. tarsi der Sitz der Infiltration war, hatte die Mehrzahl (10 Augen) eine stark geschrumpfte Bindehaut mit geringer Hypertrophie, gehörte daher zu den späteren Stadien der Krankheit. Wo sowohl die Übergangsfalte als auch der Tarsus infiltriert war, war gewöhnlich die Schrumpfung ebenso wie die Hypertrophie mässig ausgebildet. Die Krankheit befand sich daher hier gewissermassen in der Mitte ihrer Entwicklung. Doch kommen in diesen Fällen nicht selten auch geringe und starke Schrumpfung mit starker und leichter Hypertrophie vor. In Übereinstimmung mit diesen allgemeinen Regeln hatte kein Fall, wo der Fornix allein angegriffen war (also die frischen Fälle), eine starke Schrumpfung der Conjunctiva, und kein Fall, wo die Conj. tarsi allein der Sitz der Krankheit war (also die alten Fälle), war frei von Schrumpfung. Auch die Hypertrophie war in keinen dieser letztgenannten Fälle stark, sondern schon im Rückgange. Dass man dagegen in den Fällen, bei denen die Übergangsfalte allein angegriffen war, zuweilen auf nur leichte Grade der Hypertrophie stossen wird, ist natürlich. Derartige Fälle befinden sich im frühesten Stadium der Krankheit.

Der nachgewiesene Zusammenhang zwischen der Lokalisation der trachomatösen Infiltration in der Conjunctiva und dem Grade der

Schrumpfung bzw. der Hypertrophie dürfte es auch bedingen, dass das Behandlungsresultat in gleicher Weise auf dem Sitz des Trachoms beruhen sollte, wie auf dem Grade der Schrumpfung und der Hypertrophie. Inzwischen ist jedoch die Anzahl der Augen in zwei Gruppen so klein, dass sichere Schlusssätze in dieser Hinsicht nicht gezogen werden können, wie aus folgender Tabelle erhellt:

Die trachomatöse Infiltration lokalisiert in	Primäre Resultate					Definitive Resultate					
	Anzahl der Augen	trachomfrei		nicht trachomfrei		Anzahl der Augen	trachomfrei		Rezidiv		nicht trachomfrei
		Anz. d. Augen	%	Anz. d. Augen	%		Anzahl d. Augen	%	Anzahl d. Augen	%	Anzahl der Augen
Übergangsfalte	14	12	86	2	14	11	8	82	2	18	1
Übergangsfalte und Conj. tarsi	68	54	79	14	21	40	23	62	15	38	2
Conj. tarsi allein	16	13	81	3	19	9	5	56	4	44	

Die Prozentzahlen im ersten Teile der Tabelle zeigen, dass die primären Resultate sich fast gleich gestaltet haben, wo immer das Trachom lokalisiert war. Die Differenz, welche früher zwischen frischen und älteren Fällen vorgekommen ist, wird hier nicht sichtbar, was vielleicht auf der Kleinheit des Materials in der ersten und letzten Gruppe beruht, wodurch Zufälligkeiten mehr als sonst eine Rolle spielen können.

In der zweiten Hälfte der Tabelle, welche Augen enthält, die 12—17 Monate nach Abschluss der Behandlung untersucht worden sind, ist die Anzahl der Augen in den drei Gruppen noch kleiner. Die Prozentzahlen weisen indessen grosse Differenzen auf, welche durchgehend in derselben Richtung gehen: Die definitiven Erfolge gestalten sich am günstigsten in den Augen, bei denen bloss die Übergangsfalte von der trachomatösen Infiltration befallen war, d. h. in den frischen Fällen, minder günstig dagegen in denen, wo sowohl die Übergangsfalte als auch die Conjunctiva tarsi Infiltrationen aufwies, und Rezidive sehen wir am häufigsten (44%) vorkommen in den Augen, wo der Tarsus allein Sitz des Trachoms war, d. h. in den alten Fällen. Diese Resultate stimmen demnach gut mit denen überein, welche wir erhalten haben, wenn wir die Ausbreitung der Schrumpfung und den Grad der Hypertrophie in Betracht gezogen haben.

Dauer der Behandlung.

Wie schon bemerkt wurde, hat die Methodik der Behandlung während des Fortschreitens der Versuche einzelne Veränderungen erfahren, welche den Zweck hatten, die Einwirkung des Lichtes zu verstärken und die Behandlungszeit hierdurch zu verkürzen. Dies gelang auch, nachdem das im Druckglase cirkulierende Wasser gegen destilliertes Wasser ausgewechselt wurde und es sich möglich erwies, die ganze Conjunctiva in einer einzigen Sitzung zu belichten. Eine sichtliche Verkürzung der Behandlungszeit wurde gleichfalls erreicht, als ich die Expression vor der Lichtbehandlung anzuwenden begann.

Durch diese Verbesserungen in den Anordnungen konnte die Zeit, welche erforderlich war, um das Trachom zur Heilung zu bringen, in vielen Fällen auf einen Monat herabgesetzt werden. Eine Woche verlief, ehe die Reaktion nach der Ausquetschung sich soweit verringert hatte, dass die Bestrahlungen eingeleitet werden konnten, und wenn dann die letzteren in einer Sitzung ausgeführt werden konnten, verliefen eine oder zwei Wochen bis zum Aufhören der Reaktion. Die ganze Behandlung konnte dann in 2—3 Wochen zu Ende geführt werden. Im Falle, dass beide Augen angegriffen waren, musste der Patient 4—6 Wochen in Behandlung bleiben. Dies im günstigsten Falle. Musste jedoch die Bestrahlung wiederholt werden, oder haben sich Komplikationen eingestellt, wurde die Behandlungszeit natürlich wesentlich länger.

Aber die Behandlungsdauer beruht im gegebenen Falle nicht bloss auf dem therapeutischen Verfahren, sondern auch auf der Art der krankhaften Veränderungen. Bei starker Hypertrophie ist in der Regel eine langwierigere Behandlung notwendig, als bei mässiger oder gelinder Verdickung der Schleimhaut. Wo die Hornhaut von Pannus oder Geschwürchen angegriffen ist, muss die Belichtung mit grosser Vorsicht geschehen, so dass auf einmal nur ein oder zwei Gebiete der Conjunctiva behandelt werden, und man prüft, ob das Auge überhaupt das Belichtungsverfahren verträgt. Treten während der Behandlung Komplikationen auf, müssen die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Sitzungen verlängert werden, und wenn nach der Lichtbehandlung eine medikamentöse oder operative Behandlungsform sich zur Ausrottung des Trachoms als notwendig erweist, wird die Behandlungszeit hierdurch wesentlich verlängert.

Auch die individuelle Fähigkeit des Patienten, das mit der Lichtbehandlung vereinte Unbehagen, insbesondere die Schmerzen, zu ertragen, beeinflusst die Dauer der Behandlung sehr, da ja die Sitzungen

für empfindliche und ungeduldige Patienten entsprechend kürzer bemessen werden müssen.

Von Interesse wäre es zu untersuchen, in welchem Grade die eben erwähnten Umstände, jeder für sich oder mehrere im Verein, Einfluss auf die Behandlungsdauer ausgeübt haben. Zu diesem Zwecke sollten die Augen verteilt werden nicht bloss auf Grund der Länge der Behandlungszeit und mit Rücksicht auf das Resultat, sondern auch nach dem Grade der Hypertrophie, der Schrumpfung usw. in den Kategorien, wie sie in den vorhergehenden Kapiteln berührt wurden, sowie auf Grund der Anordnungen bei der Behandlung; hierbei sollte auch Rücksicht genommen werden auf einen Teil anderer äusserer Umstände, welche die Dauer der Behandlung beeinflussen konnten. Meine Kasuistik ist jedoch zu klein, um eine so weitgehende Einteilung zuzulassen. In manche Gruppe würde eine viel zu kleine Zahl der Augen fallen, und das statistische Resultat bliebe in hohem Grade auf Zufälligkeiten beruhend. Ich bin daher gezwungen, mich darauf einzuschränken, neben der Behandlungsdauer bloss den Behandlungseffekt zu beachten, und bei den Gruppen, zu denen eine grössere Zahl der Augen gehört, auch den Grad der krankhaften Veränderungen in Betracht zu ziehen.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht der Lichtbehandlungsdauer und der primären Erfolge bei den Augen, welche behandelt wurden, nachdem die Ausquetschung gemacht wurde, und bei den Augen, welche behandelt wurden ohne vorhergehende Ausquetschung.

Die Lichtbehandlungsdauer und die primären Resultate:

Licht-behand-lungsdauer	Lichtbehandlung nach Expression		Lichtbehandlung ohne vorhergehende Expression		Anzahl der Augen	
	trachom-freie Augen	nicht trachomfreie Augen	trachom-freie Augen	nicht trachomfreie Augen	trachom-freie Augen	nicht trachomfreie Augen
1 Monat	42	8	13	3	55	11
2 Monate	4	3	13	2	17	5
3 „	—	1	3	—	3	1
4 „	—	—	3	—	3	—
5 „	—	1	1	—	1	1
6 „	—	1	—	—	—	1
Summa	46	14	33	5	79	19

Wir sehen, dass von den 98 Augen, deren primäres Behandlungsresultat bekannt ist, nicht weniger als 66, d. h. $^2/_3$ bloss durch einen Monat behandelt wurden, und dass von

diesen 55 bei der Entlassung als trachomfrei bezeichnet wurden. Eine Lichtbehandlung von 1—2 Monaten wurde bei 22, d. h. $^1/_5$ der Augen vorgenommen, wovon 17 trachomfrei erklärt wurden. Drei Augen wurden durch 5—6 Monate lichtbehandelt, und doch blieben zwei hiervon mit Trachom behaftet.

Die Tabelle zeigt weiter, dass die Lichtbehandlungszeit im allgemeinen kürzer war für diejenigen Augen, in denen eine vorhergehende Expression gemacht wurde, als für diejenige, wo auch die Trachomkörner belichtet wurden.

Werden bloss die Augen eingerechnet, deren definitives Resultat man kennt, und werden diese Augen eingeteilt, nicht nach der Dauer der Lichtbehandlung, sondern nach der Dauer der Gesamtbehandlung, dann erhält man folgende Tabelle:

Die Dauer der Gesamtbehandlung und die definitiven Erfolge:

Die gesamte Behandlungsdauer	Lichtbehandlung nach Expression			Lichtbehandlung ohne vorhergehende Expression			Anzahl der Augen		
	trachomfreie Augen	Rezidiv	nicht trachomfreie Augen	trachomfreie Augen	Rezidiv	nicht trachomfreie Augen	trachomfreie Augen	Rezidiv	nicht trachomfreie Augen
1 Monat	13	8	—	3	1	—	16	9	—
2 Monate	8	6	—	4	1	—	12	7	—
3 „	—	2	—	6	2	1	6	4	1
4 „	1	—	1	—	1	—	1	1	1
12 „	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Summa	23	16	2	13	5	1	36	21	3

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von 60 Augen 28 oder nahezu die Hälfte definitiv trachomfrei wurden nach einer totalen Behandlungszeit von bloss 1—2 Monaten. Dies muss ja als ein gutes Resultat bezeichnet werden, um so mehr als die Krankheit nicht in allen diesen Fällen leichter Natur war. Die trachomatöse Hypertrophie wurde nämlich in 11 Augen als hochgradig, in 11 als mässig und bloss in 6 als leicht bezeichnet. — 7 Augen erforderten eine Totalbehandlungszeit von 3—4 Monaten, ehe sie gesund wurden, und 1 Auge 12 Monate. Das Letztere gehörte einem 14jährigen Knaben, der vor Beginn der Lichtbehandlung von mir wegen Trachom beider Augen durch 4 Monate unter anderm mit Blaustein und Expression behandelt wurde. Das Auge wurde dann während 5 Monaten mehrmals belichtet. Da das Trachom dessenungeahctet nicht

vollkommen verschwand, wurde von neuem ausgequetscht, und ich wurde schliesslich gezwungen einige Schleimhautpartien zu excidieren, worauf Genesung eintrat. Das zweite Auge desselben Patienten, welches ebenfalls durch 12 Monate behandelt wurde, kommt in obenstehender Tabelle unter jenen vor, in denen das Trachom ungeheilt blieb. Die Hypertrophie war an diesen beiden Augen zu Beginn der Behandlung mässig.

Von den 9 Augen, in denen ein Rezidiv nach einer Behandlungszeit von 1 Monat sich eingestellt hat, hatten zwei starke, vier mässige und drei schwache Hypertrophie, und von den 7 Augen, wo das Rezidiv nach einer zweimonatlichen Behandlungsdauer beobachtet wurde, hatte eins starke, vier mässige und zwei schwache Hypertrophie.

Auch aus dieser Tabelle, ebenso wie aus den vorhergehenden, geht hervor, dass die Behandlungszeit in der Regel abgekürzt wird, wenn die Expression als vorbereitende Operation vor der Lichtbehandlung ausgeführt wird.

Die Abkürzung der Behandlungszeit bildet nebst der möglichsten Verhütung eines Rezidivs, das Ziel, nach welchem jede rationelle Therapie vorerst streben muss. Ein therapeutisches Verfahren, welches bloss langsam zur Genesung führt, hat bei der Bekämpfung des Trachoms, besonders dort, wo es endemisch als Volkskrankheit auftritt, nur geringen Wert, da die Patienten, die ja zumeist mehr oder weniger mittellos sind, weder Geld noch Zeit zur Heilung ihrer Krankheit zu opfern im stande sind.

Ist nun die Finsentherapie den früher angewendeten Methoden in bezug auf die zur Erlangung der Genesung notwendige Behandlungszeit überlegen?

Wenn ich die Lichtbehandlung mit andern von mir geübten therapeutischen Methoden vergleiche, unter denen ich die Ausquetschung und Blausteinbehandlung bevorzuge, erhalte ich den bestimmten Eindruck, dass man durch Anwendung der Finsenmethode in Kombination mit der Auspressung in der Regel schneller ein günstiges Resultat erzielt, als durch Expression und nachfolgender medikamentöser Behandlung.

Ich kann mich hierbei nicht auf Ziffernangaben berufen, weil ich nur in einer Minderzahl meiner mit Expression und Blaustein behandelten Fälle Kontrolluntersuchungen gemacht habe, aber einige Beispiele mögen dazu dienen, um bis zu einem gewissen Grade das Verhältnis zwischen den beiden Behandlungsmethoden zu beleuchten.

Unter den Trachompatienten, welche 12—17 Monate nach Auf-

hören der Behandlung beobachtet wurden, finden sich zehn, welche auf dem einen Auge in gewöhnlicher Weise mit Ausquetschung und Blaustein behandelt wurden, deren zweites Auge aber mit Licht behandelt wurde. Die Behandlungszeiten und definitiven Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Laufende Nummer der Fälle	Behandlungszeit in Monaten des mit Ausquetschung und Licht behandelten Auges		Behandlungszeit in Monaten des mit Ausquetschung und Blaustein behandelten Auges	
	trachomfrei	Rezidive	trachomfrei	Rezidive oder nicht trachomfrei
39	2 Monate	—	6 Monate	—
51	1 Monat	—	2½ Monat	—
52	1 „	—	—	1 Monat[1])
53	1 „	—	—	1 „ [1])
54	1 „	—	4 Monate	—
57	—	1 Monat	—	12 Monate
66	1 Monat	—	4 Monate	—
68	—	2½ Monat	—	1½ Monat
70	1½ Monat	—	2 Monate	—
71	—	1 Monat	—	10 Monate

Die Dauer der Behandlung war, wie man sieht, fast immer kürzer und das Resultat günstiger in demjenigen Auge, welches nach Finsen behandelt, als in demjenigen, welches der üblichen Behandlung unterzogen wurde. Ich bemerke, dass ich zu diesen vergleichenden Versuchen solche Patienten ausgewählt habe, bei denen die trachomatösen Veränderungen zu Beginn der Behandlung möglichst gleich an beiden Augen entwickelt waren.

Unter den zur Kontrolle untersuchten Augen finden wir weiters neun, bei denen eine sehr lang dauernde und regelmässige Behandlung mit Ausquetschung, Blaustein, Sublimatabreibungen nach Kleining u. ä. Platz gegriffen hat, ohne dass eine vollständige Heilung erzielt werden konnte, und wo ich dann die Einwirkung der Lichtbehandlung geprüft habe. Vier dieser Augen wurden definitiv gesund nach einer Behandlungszeit von ½, bzw. 1, 3 und 4 Monaten. Sie wurden vorher ziemlich regelmässig durch 4 Jahre, bzw. 6 Monate, 3 Monate und 5 Jahre behandelt. In den übrigen fünf Fällen erzielte die Belichtung nach 1—3 Monaten ein gutes primäres Resultat, das sich jedoch später nicht als dauernd erwiesen hat.

Aber auch im Vergleiche mit der radikalsten Behandlungsmethode des Trachoms, Excision der Conjunctiva bzw. des Tarsus scheint die Finsenbehandlung ihren Platz zu behaupten. Zudem hat das Excisions-

[1]) Wurde später mit Licht behandelt.

verfahren grosse Nachteile, vor allem darin bestehend, dass ein Teil funktionsfähiger Bindehaut verloren geht, so dass die Methode kaum anders als in verzweifelten Fällen angewendet werden darf, und die Dauer der Behandlung scheint durchschnittlich auch nicht kürzer als diejenige mit Finsenbehandlung zu sein. Kuhnt (12), der ja eine sehr grosse Erfahrung in der Frage der Trachombehandlung besitzt und der ein eifriger Fürsprecher der Excision ist, sagt: „Nach der lege artis ausgeführten kombinierten Ausschneidung habe ich wirkliche Ausheilungen frühestens nach 3 Wochen, spätestens nach 3—4 Monaten, im Durchschnitt, wenn es sich nicht um besonders schwere und ungünstige Fälle handelte, nach 6 Wochen konstatieren können.“ Die Behandlungsdauer scheint demnach bei der Finsenbehandlung fast dieselbe zu sein wie beim Excisionsverfahren.

Komplikationen seitens der Conjunctiva und Cornea während der Lichtbehandlung.

Die Finsenbehandlung wird von der Conjunctiva sehr gut vertragen. In keinem der behandelten Fälle ist eine Ulceration der Bindehaut mit ihr nachfolgender Narbenbildung beobachtet worden. Es liegt in der Natur des Trachoms, dass eine grössere oder kleinere Schrumpfung während des Heilungsprozesses in der Schleimhaut Platz greifen muss. Durch die nach der vorher beschriebenen Methode vorgenommenen Messungen des Conjunctivalsackes vor und nach der Lichtbehandlung sowie bei den Kontrolluntersuchungen und durch Vergleich der erhaltenen Zahlen untereinander habe ich gefunden, dass die Verkürzung der Conjunctivalbreite während der Heilung durchschnittlich 4—5 mm beträgt. Die grösste Differenz stieg auf 8 mm. Die Schrumpfung ist nach der Finsenbehandlung nicht bedeutender als nach der Behandlung mittels Ausquetschung und Blaustein.

Seitens der Cornea sind dagegen Komplikationen beobachtet worden in nicht weniger als 22 von den 109 bestrahlten Augen. In der Mehrzahl der Fälle waren diese Komplikationen glücklicherweise nur leichter Art. Im allgemeinen scheinen die Augen, deren Hornhaut schon vor Einleitung der Finsenbehandlung angegriffen war, diese schlechter zu ertragen als Augen mit gesunder Hornhaut. Ein Teil trachomatöser Augen, besonders solche mit veraltetem Trachom, sind, wie bekannt, sehr vulnerabel, so dass man schon nach einer gewöhnlichen Expression und hier und da schon nach Blausteinbehandlung

Ulcerationen auf der Hornhaut oder Vergrösserung des Pannus zu beobachten Gelegenheit hat.

In 25 von den behandelten Augen war ein Pannus vor Beginn der Lichtbehandlung vorhanden. In 10 von ihnen wurde die Pannusbildung unter ihrem Einfluss grösser, ging jedoch in kurzer Zeit wieder zurück, ohne dass die Sehschärfe Schaden genommen hätte; 5 derselben hatten bei der Kontrolluntersuchung sogar eine bessere Sehschärfe als zu Beginn der Behandlung. In 15 Augen wurde die Pannusbildung nicht vermehrt und 9 von ihnen zeigten bei der Kontrolluntersuchung eine bessere Sehschärfe als vor Beginn der Behandlung.

Auch kleine Ulcerationen können während der Behandlung in einer schon vorher affizierten Hornhaut auftreten. Grössere Ulcerationen wurden in zwei Augen beobachtet und haben Veranlassung gegeben zu einer ernsteren Herabsetzung des Sehvermögens. Diese zwei Fälle, bei denen die Gefahren der Finsenbelichtung demnach deutlich hervortreten, will ich hier näher berichten.

Auge Nr. 93. Der Fall betrifft eine 27jährige Fuhrmannsgattin, welche schon im Jahre 1902 von mir behandelt wurde wegen Trachom mit Pannus und Entropium beider Augen sowie Ulcus corneae rechts, und wo die Behandlung im Jahre 1905 wieder aufgenommen wurde. Im Jahre 1909, als sie sich wieder vorstellte, war die Bindehaut beiderseits ziemlich hochgradig geschrumpft (die Breite im rechten Auge nach oben 23 mm, nach unten 18 mm, im linken Auge bzw. 25 und 19 mm), aber dessenungeachtet fanden sich hier und da Trachomkörner. An beiden Augen Nubeculae corneae und Pannus. Rechts $S = {}^5/_{30}$, links $S = {}^5/_{20}$. — Ich nahm die Ausquetschung auf beiden Seiten vor und unterzog das linke Auge zwei Wochen später der Lichtbehandlung, wobei 4 Gebiete der Bindehaut in 2 Sitzungen belichtet wurden. Eine Woche nach der Belichtung wendete sich Patientin an Dr. Kuhlefelt, welcher mir gütigst folgende Angaben gemacht hat: Conjunctiva mit einer schmutzig grauen, dicken, festsitzenden Membran bedeckt; im Zentrum der Cornea ein ungefähr 4 mm grosses, oberflächliches Geschwür. Die Ulceration heilte innerhalb 3 Wochen, einen ziemlich dünnen Fleck hinterlassend. 5 Monate später behandelte Dr. Kuhlefelt das Auge wieder wegen eines Hornhautgeschwüres, das diesmal einen grossen Teil der Hornhaut umfasste. Auch das rechte Auge, welches der Finsenbehandlung nicht unterzogen wurde, zeigte Infiltrate in der Hornhaut.

Betreffend das zweite Auge, bei welchem ein ernsterer geschwüriger Prozess in der Hornhaut im Anschluss an die Lichtbehandlung sich entwickelt hat, sei folgendes angeführt.

Auge Nr. 97. 23 Jahre alte Dienerin aus Tavastehus. Das rechte Auge seit vielen Jahren krank; ab und zu medikamentöse Behandlung.

Conjunctiva des unteren Augenlides gerötet, geschwollen, diffus trachomatös infiltriert; keine Körner. Conj. palp. sup. ebenfalls geschwollen, gerötet und diffus infiltriert; keine Körner. Etwas Schrumpfung: Conj. nach oben 30 mm, nach unten 26 mm. Pannusbildung erstreckt sich über die obere Hälfte der Cornea; kleine Geschwürchen am Rande des Pannus; $S = {}^5/_{50}$. — Da keine Granula sich vorfanden, wurde keine Ausquetschung vorgenommen. Die ganze trachomatöse Bindehaut wurde in einer Sitzung belichtet, jedes Gebiet während 5 Minuten. Tags darauf: Ödem der Augenlider, Conjunctiva mit Pseudomembranen bedeckt. 3 Tage nach der Belichtung: starkes Ödem, heftige Schmerzen, Pannus vergrössert, Trübung auch in der unteren Hälfte der Cornea, wo in den folgenden Tagen eine oberflächliche Ulceration entsteht. Das Auge stark injiziert, schmerzt. Pat. bekommt Morphium und Sulfonal. Im Verlaufe von 6 Wochen heilte die Ulceration allmählich, einen ziemlich dichten Fleck hinterlassend, und die Injektion verschwand. $S =$ z. F. in 2 m. Conjunctiva überall glatt, etwas rötlich, nicht hypertrophisch, oberflächlich narbig. Die Pat. reist 2 Monate nach der Finsenbehandlung heim. — Über den weiteren Verlauf des Falles gab mir Dr. J. Sonck in Viitasaari freundlichst folgenden Bescheid: Pat. hat oft starke Schmerzen im Auge und letzteres ist injiziert. Das Sehvermögen hat sich allmählich verschlechtert. 14 Monate nach der Finsenbehandlung ist die Conjunctiva überall glatt, narbig, ohne Symptome eines bestehenden Trachoms; Maculae corneae. Pupille erweitert, reagiert nicht auf Licht; glaukomatöse Drucksteigerung. Sehschärfe herabgesetzt zur quantitativen Lichtempfindung.

Es ist deutlich, dass auch in diesem, wie in dem vorhergehenden Falle, die Cornealverschwärung als Folge der Finsenbehandlung entstanden ist, welche nicht mit der gehörigen Umsicht angeordnet wurde (die ganze Bindehaut wurde in einer Sitzung belichtet, jedes Gebiet durch 5 Minuten), trotzdem Pannus und Cornealgeschwüre vorhanden waren; wie weit aber die Entstehung des Glaukoms im letzteren Falle mit der Lichtbehandlung in Zusammenhang steht, muss unentschieden bleiben.

Ausser in diesen 2 Augen ist noch in einem eine, wenn auch geringe Verschlechterung des Sehvermögens auf Grund von Komplikationen seitens der Hornhaut entstanden.

Auge Nr. 62. 21 Jahre alter Volkshochschüler von Idensalmi. Seit einigen Jahren sind die Augen krank. Die trachomatösen Veränderungen sind beiderseits ungefähr gleichmässig entwickelt. Bindehaut gerötet, mässig verdickt; Körner längs des oberen Randes des Tarsus superior. Conjunctiva im rechten Auge nach oben 30 mm, nach unten 24 mm, im linken Auge bzw. 26 und 25 mm. $S = {}^5/_4$ auf beiden Augen. — Ausquetschung. Eine Woche nach derselben Finsenbehandlung rechts, 4 Bestrahlungsgebiete in einer Sitzung. Die Heilung geht rechts ohne Komplikationen vor sich, und die Conjunctiva ist 2 Monate nach der Belichtung

glatt, bleich, narbig. Conjunctivalbreite nach oben 20 mm, nach unten 24 mm. $S = {}^5/_4$. — Links wird 3 Wochen nach der Expression belichtet; 4 Conjunctivalgebiete in einer Sitzung, jedes Gebiet 10 Min. 3 Tage nach der Belichtung beobachtet man ein kleines oberflächliches Geschwür auf der Hornhaut nahe dem unteren Cornealrande. Starke pericorneale Injektion; Schmerzen. Das Geschwür heilte im Verlaufe dreier Wochen, aber drei Wochen später entstand Pannus nebst kleinen Infiltraten auf der Hornhaut. Pat. hatte zugleich eine phlegmonöse Dakryocystitis. Nachdem die Heilung innerhalb zweier Wochen eingetreten ist, beträgt die Sehschärfe des Auges ${}^5/_{10}$.

Ausser in diesen Augen sind noch in drei Augen mit gesunden Hornhäuten kleine periphere Ulcerationen unter der Finsenbehandlung entstanden. Diese heilten rasch, ohne zur Verschlimmerung der Sehschärfe Anlass zu geben.

In weiteren drei Augen, wo die Hornhaut vor der Lichtbehandlung gesund war, wurde eine geringe Gefässwanderung vom oberen Limbus beobachtet. Diese ist jedoch bald zurückgegangen, ohne dass sich das Sehvermögen verschlechtert hätte.

Die Ursache der Komplikationen liegt nicht darin, dass das Licht die Hornhaut direkt getroffen hätte; diese war sicherlich geschützt und die Patienten hatten keine auffallenden Lichtempfindungen während der Bestrahlung. Die Ursache ist wohl in der Reizung und den Cirkulationsstörungen zu suchen, welche nach der Bestrahlung im Augenlide entstehen, in einigen Fällen vielleicht auch in mechanischen Faktoren.

Die Sehschärfe ist in 65 der mit Finsenlicht behandelten Fälle unverändert geblieben, in drei, den oben verzeichneten, ist eine Verschlimmerung derselben eingetreten, und in 23 Augen war das Sehvermögen nach Abschluss der Finsenbehandlung besser als zuvor. — In keinem der behandelten Fälle traten Komplikationen seitens der Linse, Retina oder Chorioidea auf.

Schlussfolgerungen.

Wenn ich in Kürze das Resultat meiner Untersuchungen bezüglich der Wirkung der Finsenbehandlung des Trachoms zusammenfasse, so weit diese Wirkung klinisch[1]) beurteilt werden kann, komme ich zu folgenden Schlüssen:

[1]) Im folgenden Aufsatze, welcher sich an diese Arbeit anschliesst, werden Dr. K. A. Heiberg und ich über die histologischen Veränderungen in der trachomatösen Conjunctiva nach Finsenbehandlung, sowie nach Expression und Blausteinbehandlung berichten.

Die kurzwelligen Lichtstrahlen ad modum Finsen-Lundsgaard angewendet vermögen die Trachomkörner zu zerstören und die trachomatöse Infiltration in der Conjunctiva zum Schwunde zu bringen.

Nach der Bestrahlung entsteht eine ziemlich starke reaktive Entzündung; die Conjunctiva und die Augenlider sind oft durch eine Woche hochgradig ödematös geschwollen, und die Schleimhautoberfläche ist von einer Pseudomembran bedeckt. Hernach beginnt die Schwellung abzunehmen, und nachdem die Reaktion abgeklungen ist, findet man die Schleimhaut glatt, bleich, oft glänzend weiss und etwas narbig; die trachomatösen Veränderungen sind verschwunden. Die Narbenbildung ist oberflächlich, ausgebreitet und dünn; strahlige, tiefgehende Narben, wie sie oft beobachtet werden, wenn das Trachom spontan oder nach Anwendung der üblichen Behandlungsmethoden in Heilung übergeht, kommen meistens nach der Finsenbehandlung nicht vor. Der Schrumpfungsprozess in der Conjunctiva ist nach der Finsenbehandlung nicht hochgradiger als nach der üblichen Methode mit Expression und Blaustein. (Die Breite der Conjunctiva kann nach der S. 24 beschriebenen Methode gemessen werden.)

Zur Heilung des Trachoms ist oft eine einzige Belichtung der Bindehaut von ungefähr 10 Minuten Dauer erforderlich, in andern Fällen jedoch musste dieselbe 2—3-, sehr selten 4—6 mal wiederholt werden.

Die Behandlungsdauer ist bei der Finsenbehandlung wesentlich kürzer als bei der Behandlung mit Ausquetschung und Blaustein. Lässt man eine Expression der Lichtbehandlung vorangehen, kann die Behandlungsdauer oft auf ungefähr einen Monat herabgesetzt werden.

Die Erfolge der Behandlung haben sich auf folgende Art gestaltet: Von 98 trachomkranken Augen, in denen der primäre Erfolg beobachtet worden ist, waren 79 Augen (81%) bei Abschluss der Behandlung trachomfrei, während 19 Augen (19%) nicht trachomfrei geworden sind. Auch in den letztgenannten Fällen ist jedoch eine bedeutende Besserung fast immer erreicht worden. Von den 60 Augen, bei denen das Schlussresultat (12—17 Monate nach Beendigung der Behandlung) festgestellt werden konnte, waren

36 Augen (60%) gesund, 21 (35%) hatten Rezidive bzw. Reinfektion, und 3, welche bei der Entlassung der Patienten als nicht trachomfrei bezeichnet wurden, waren auch bei der Kontrolluntersuchung noch mit Trachom behaftet.

Die Rezidive sind verhältnismässig selten eingetreten in solchen trachomatösen Augen, wo die Schrumpfung der Conjunctiva zu Beginn der Behandlung nicht bestand oder gering war (die Breite der Bindehaut oben 35 mm oder mehr, unten 26 mm oder mehr), wo aber die trachomatöse Hypertrophie hochgradig war, d. h. in Fällen, die in einem frühen Krankheitsstadium zur Behandlung kamen (Rezidivfrequenz 20—26%); öfters (in 33—37%) wurden die Rezidive beobachtet in Augen, welche bei Einleitung der Behandlung mässige Hypertrophie und mässige Schrumpfung darboten (Conjunctivalbreite oben 34—28 mm, unten 20—25 mm), am häufigsten aber in Augen, wo der Schrumpfungsprozess weit vorgeschritten war (Breite der Conjunctiva 27—20 mm oben, 19—15 mm unten) und wo die trachomatöse Verdickung der Bindehaut im Rückgange sich befand, d. h. in Fällen, wo das Trachom bei Beginn der Behandlung in einem verhältnismässig vorgeschrittenen Stadium sich befand (Rezidivfrequenz 45—56%). Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein makroskopisch sichtbarer Trachomkörner hat den Behandlungserfolg nicht wesentlich beeinflusst. Die Lokalisation der trachomatösen Veränderungen innerhalb des Conjunctivalsackes hat derart den Erfolg beeinflusst, dass das definitive Resultat am günstigsten sich gestaltet hat in Augen, in denen bloss die Übergangsfalte angegriffen war, d. h. in den frühzeitigen Trachomfällen, weniger günstig dort, wo sowohl die Übergangsfalte als auch die Conj. tarsi trachomatös infiltriert war, und die Rezidive haben am häufigsten (44%) diejenigen Augen betroffen, wo die Conj. tarsi allein Sitz des Trachoms war, d. h. in den veralteten Trachomfällen.

Die granuläre und die papilläre Form des Trachoms scheinen beide ungefähr in gleichem Grade von der Finsenbehandlung beeinflusst zu werden.

Die neue Behandlungsmethode ist leider nicht frei von Gefahren, welche vorerst seitens der Hornhaut in Form von Pannusbildung und Verschwärung drohen. Diese Kompli-

kationen sind am häufigsten (in 15 Augen) in Fällen aufgetreten, wo die Hornhaut schon vor Beginn der Bestrahlungstherapie affiziert war. Aber in 7 Fällen sind Komplikationen eingetreten, trotzdem die Hornhaut vor Beginn der Lichtbehandlung gesund war. In 3 Augen wurde das Sehvermögen infolge von Hornhauttrübungen herabgesetzt.

Die Finsenbehandlung ist in erster Stelle indiziert in Fällen, wo die Conjunctiva trachomatöse Infiltration aufweist, die Hornhaut aber gesund ist. In solchen Fällen kann die gesamte Conjunctiva palpebrarum et fornicis oder zumindest der grössere Teil derselben, wenn nötig in einer einzigen Sitzung, mit Licht behandelt werden. Ist die Cornea dagegen angegriffen oder das Auge gereizt, soll die Bestrahlung successiv derart geschehen, dass man verschiedene Gebiete der Bindehaut zu verschiedener Zeit behandelt und jedesmal das Abklingen der reaktiven Entzündungserscheinungen abwartet, bevor eine neue Bestrahlung Platz greift.

Die Lichtbehandlung möge eventuell in Kombination mit andern Methoden angewendet werden.

Die von Lundsgaard in die Trachomtherapie eingeführte Finsenbehandlung ist in vielen Hinsichten den bisher angewendeten Behandlungsmethoden des Trachoms überlegen und muss deshalb als eine sehr wertvolle Bereicherung der therapeutischen Mittel gegen die so verbreitete und gefährliche Krankheit angesehen werden.

Literaturverzeichnis.

1) Lundsgaard, K. K. K., Lysbehandling af Konjunktivallidelser. Lysbehandlingens Teknik. Resultater af Lysbehandling for Konjunktivallidelser. Bemaerkninger om Lysbehandling af Trakom. (Lichtbehandlung von Conjunctivalerkrankungen. Die Technik der Lichtbehandlung. Erfolge der Lichtbehandlung bei Conjunctivalerkrankungen. Bemerkungen über Lichtbehandlung bei Trachom.) Bibliotek for Laege. Heft 2. 1910. — Vortrag in der mediz. Ges. zu Kopenhagen. 4. Jan. 1910. Hospitalstidende 1910.

2) Finsen, Niels R., u. Forchhammer, H., Resultaterne af Lysbehandlingen ved vore förste 800 Tilfaelde af Lupus vulgaris. (Die Erfolge der Lichtbehandlung in unsern ersten 800 Fällen von Lupus vulgaris.) Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut. VI. 1903.

3) Lundsgaard, K. K. K., Behandlung (Lichtbehandlung) von Lupus conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 191. 1906.

4) — Lysbehandling af Slimhindelidelser. Det prismatiske Trykglas og Spejltrykglaset samt Resultaterne ved Lysbehandling af Lupus og Tuberculosis conjunctivae. (Lichtbehandlung bei Schleimhauterkrankungen. Das prismatische Druckglas und Spiegeldruckglas, sowie die Erfolge der Lichtbehandlung bei Lupus und Tuberculosis conjunctivae.) Hospitalstidende. Nr. 8. 1907.

5) Grönholm, V., Instrument zur Umstülpung der Augenlider. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1905. S. 160. — Handgriffe und Instrumente, um das obere Augenlid nebst Fornix superior evertiert zu halten. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 4. 1910.
6) Lundsgaard, K., Lichtbehandlung von Conjunctivalleiden (Tuberculosis conjunctivae). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. S. 386. April 1909.
7) — Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Lichte ad modum Finsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI. S. 662. Juni 1908.
8) Grönholm, V., Lysbehandling af Trakom. (Lichtbehandlung von Trachom.) Bibliotek for Laege. Heft 2. 1910. — Vortrag in der med. Ges. zu Kopenhagen. 4. Jan. 1910. Hospitalstidende 1910.
9) Eisenstein, J., Lid-, Fass- und Umstülpungspincette. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 267.
10) Saemisch, Th., Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. Bd. V. 1904.
11) Boldt, J., Das Trachom als Volks- und Heereskrankheit. Berlin 1903.
12) Kuhnt, Herm., Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. Klin. Jahrbuch. Bd. VI. Jena 1897.
13) Hegner u. Baumm, Über die Wirkungsweise des Quarzlichtes auf die trachomatöse Bindehaut des Auges. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 29. 1910.
14) Mohr, Th., u. Baumm, G., Zur Behandlung des Trachoms und des Follikularkatarrhs mit Quarzlicht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai-Juni 1911.

[Aus Finsens medizinischem Lichtinstitute in Kopenhagen u. der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors.]

Histologische Untersuchungen über die Einwirkung des Finsenlichtes und der Expression nebst Blausteinbehandlung beim Trachom.

Von

Dr. K. A. Heiberg[1]) in Kopenhagen und Doz. Dr. V. Grönholm in Helsingfors.

Mit 28 Figuren im Text.

Als sich diejenige Krankheit, welche wir heute als Trachom bezeichnen, zu Beginn des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen Ophthalmia aegyptiaca seu militaris epidemieartig von Land zu Land über Europa ausbreitete, waren die Ansichten der damaligen Ärzte geteilt in der Frage, welche von den bei dieser „neuen" Erkrankung vorkommenden Veränderungen in der Conjunctiva als die meist charakteristische angesehen und als für die Krankheit pathognomonisch bezeichnet werden könnte. Um diese Frage entstand ein langdauernder, wissenschaftlicher Streit, der nicht einmal heutzutage als definitiv abgeschlossen angesehen werden kann. Unter denjenigen, welche wertvolle Beiträge zur Lösung der Frage geliefert haben, nimmt der Däne J. C. Bendz (geb. 1802, gest. 1858) einen hervorragenden Platz ein. Bendz hat als erster die Ansicht verfochten, dass die umschriebenen Anhäufungen lymphoider Zellen, die sog. Follikel, das Charakteristische der trachomatösen Conjunctiva bilden. Diese Ansicht wurde schliesslich als richtig anerkannt. Früher wollte man den „papillären" Hypertrophien mit mehr oder weniger diffuser Infiltration eine wesentliche Bedeutung beimessen; solche können jedoch bei jeder länger dauernden Conjunctivitis vorkommen. Nach einer andern Auffassung wären die sog. „Trachomdrüsen" als das Wesentliche zu bezeichnen;

[1]) Dr. K. A. Heiberg hat sämtliche mikroskopische Schnitte verfertigt, die Einleitung dieser Arbeit (S. 47—50) verfasst, sowie die Fig. 13—27 beschrieben.

diese sind jedoch weiter nichts als mehr oder weniger entwickelte Henlesche Pseudodrüsen oder verwandte Ausbuchtungen des Epithels.

Die Follikel sind nicht an und für sich für das Trachom spezifisch; sie bewirken aber wegen ihres eigentümlichen Auftretens bei dieser Krankheit eine Reihe sekundärer Veränderungen, die zur klinischen und anatomischen Charakteristik des Trachoms beitragen.

Das Epithel, welches sich über den Follikeln erstreckt, verliert durch die Umwandlung der in den obersten Schichten gelegenen Zellen den Charakter des Cylinderepithels und die ganze Epithelschicht kann mehr oder minder epidermisähnlich werden. Dagegen bleibt das Cylinderepithel und die Becherzellen unverändert in den kleinen Gruben und Furchen, die sich in der Conjunctiva vorfinden.

Greeff hebt hervor, dass es kein Bild eines ausschliesslich follikulären Trachoms gebe; die Trachomkörner sind seiner Ansicht nach stets ein Anzeichen einer ernstlichen Infektion mit der daran geknüpften Reaktion im umgebenden Gewebe.

Der histologische Bau des entwickelten Follikels ist recht eigentümlich. Man kann zwischen einem heller gefärbten Follikelinhalt und einer dunkler gefärbten Randzone unterscheiden. Die letztere wird von kleinen, mononukleären Zellen gebildet, welche dicht geordnet nebeneinander liegen, perlbandgleichende Reihen oft bildend. Die Zellkerne sind ungefähr 4—7 μ gross und nehmen Farbstoffe begehrlich auf. Der Follikelinhalt wird dagegen hauptsächlich aus etwas grösseren mononukleären Zellen gebildet, welche minder dicht als die eben genannten Zellen aneinander liegen. Die Kerne messen 7—12 μ und werden von Kernfarbstoffen nicht so intensiv angegriffen. Zerstreut hier und da im Innern des Trachomkernes findet man nicht selten grosse Zellen von einigermassen unregelmässiger Form (Körperchenzellen), welche vermutlich aus den Zellen im Stroma selbst emporgegangen sind.

Die Conjunctiva besteht aus Epithel und darunter liegender Mucosa (Mucosa propria). Im Epithel findet man — nach Green immer — die Stiedaschen Becherzellen, welche viel grösser sind ($16 \times 25 \mu$) als die übrigen Zellen des Epithels. Greeff fasst die Conjunctiva als eine „Drüse“ auf und die Becherzellen als Drüsenzellen. „Der Beweis lässt sich leicht erbringen. Wenn man die Tränendrüse exstirpiert, so leidet die Feuchtigkeit des Auges absolut keine Einbusse. Umgekehrt, wenn die Conjunctiva selbst im Zustande der Cirrhose ist, die Becherzellen fehlen, geht Cornea und Conjunctiva

trotzdem dass das Auge noch weinen kann, der Vertrocknung entgegen."

In der Mucosa unterscheidet man zwischen einem oberflächlichen adenoiden und einem tieferen, fibrösen Lager. Es wird angegeben, dass das adenoide Lager nur selten in der normalen Conjunctiva palpebrarum fehlt. Wenn es in den folgenden Beschreibungen der mikroskopischen Schnitte nicht ausdrücklich verzeichnet ist, dass das adenoide Lager vorhanden ist, fehlt dasselbe ganz und gar oder deren Vorhandensein ist zweifelhaft. Wo ich gar keine oder bloss einzelne Becherzellen gefunden habe, wird hierüber in den Beschreibungen nichts angeführt, wogegen bemerkt wird, wenn solche Zellen in einigermassen grösserer Menge vertreten waren. Betreffen die erwähnte Umwandlung der Cylinderzellen des Epithels in Pflasterepithelzellen oder in Übergangsformen zu solchen, bemerke ich in der Regel nichts, weil diese Erscheinung so gut wie immer vorkam.

Nach Jansen wird die Einwirkung des Finsenlichtes hauptsächlich dadurch charakterisiert, dass eine Tötung von Zellen hervorgerufen wird, die sehr schonend und elektiv vor sich geht und bloss die pathologisch auftretenden Zellarten betrifft, nicht aber das Stützgewebe. Eine weitere Wirkung besteht in Störungen der Ernährung der Gewebe; die Blutgefässe werden thrombosiert und es tritt eine sehr reichliche Exsudation sero-fibrinöser Flüssigkeit ein. Sowohl in der Tiefe des bestrahlten Gewebes als auch in deren Peripherie treten daneben schon im Laufe der ersten 24 Stunden nach der Bestrahlung zahlreiche mononukleäre Zellen auf, welche Erscheinung von der Hyperämie oder auch von der Destruktion verursacht ist. Man hat deshalb vorgeschlagen und auch angewendet das ultraviolette Licht, um die mit der Diapedese und Zellenauswanderung verbundenen Erscheinungen zu studieren; doch ist hiermit, wie leicht verständlich, eine Schwierigkeit verbunden darin bestehend, dass man die Zellen, welche in das Gewebe infolge der Lichteinwirkung gelangt sind, nicht scheiden kann von denjenigen, welche vor der Belichtung schon daselbst waren. In der Regel dürfte die Zellinfiltration im ersteren Falle weniger hochgradig sein als im letzteren.

Der Zweck der histologischen Untersuchungen war festzustellen, inwiefern Follikel oder zellige Infiltrationen in der Conjunctiva vor Beginn der Lichtbehandlung vorhanden waren und welche Ausbreitung die pathologischen Prozesse besassen. Vor allem aber wollten wir die Veränderungen studieren, die in den Geweben infolge der Lichtbehandlung entstehen.

Die Bezeichnungen „Trachomkorn“ und „Follikel“ (Anhäufung von Rundzellen) wird in der Beschreibung der mikroskopischen Bilder fast homonym gebraucht, weil Übergangsformen zwischen den oben beschriebenen grossen, ziemlich eigentümlichen Trachomkörnern und andern, bloss in geringem Grade charakteristischen Anhäufungen der Rundzellen sich vorfinden.

Die für die histologischen Untersuchungen bestimmten Probestückchen wurden aus der Conjunctiva mit der Schere gewöhnlich in der Längsrichtung des Augenlides herausgeschnitten. Die Partie, welche abgeschnitten werden sollte, wurde mit Instrumenten nicht angefasst, sondern die Scherenblätter wurden einfach neben dieselbe eingesetzt, worauf der Schnitt gemacht wurde. Die excidierten Conjunctivalstücke waren im allgemeinen 2 mm breit und 3—5 mm lang. Dieselben wurden solchen Gebieten der Conjunctiva entnommen, innerhalb derer die trachomatösen Veränderungen sich in einem für den fraglichen Fall charakteristischen Stadium zu befinden schienen. Um die von den therapeutischen Mitteln verursachten histologischen Veränderungen verfolgen zu können, wurden in einigen Fällen mehrere Probeexcisionen derselben Conjunctiva im Verlaufe der Behandlung gemacht. Hierbei wurde darauf geachtet, dass alle Probestückchen aus demselben Gebiete der Conjunctiva herrührten. So war die Möglichkeit vorhanden, die mikroskopischen Bilder miteinander zu vergleichen.

Die excidierten Conjunctivalstücke wurden von der Schere unmittelbar in Formol gebracht, dann in Alkohol steigender Konzentration gehärtet und nach Behandlung mit Xylol in Paraffin eingebettet. Der Mikrotomschnitt wurde senkrecht gegen die Längsachse der Gewebsstücke geführt (vertikal im Verhältnis zum Augenlide). Die Schnitte wurden zumeist mit Chromalaunhämateïn (nach Hansen) + Eosin gefärbt.

Alles in allem wurden 101 Probestücke von 39 Augen herrührend untersucht.

Von einigen Schnitten hat st. med. Baastrup freundlichst genaue Zeichnungen gemacht (Fig. 1—11 sowie Fig. 28), welche hier wiedergegeben werden. Von den übrigen Schnitten liegen nur schematische Zeichnungen von Heiberg vor, welche wohl keinen Anspruch auf Genauigkeit machen, aber eine rasche Orientierung gestatten.

Fig. 1, 2, 3 und 4 beziehen sich auf Probeexcisionen aus der Conjunctiva eines und desselben Patienten vor Beginn

der Lichtbehandlung, einige Stunden später, sowie 7 Tage und 1 Monat nach denselben.

Fall 13. 18 Jahre alter Arbeiter. Pat. hat ungefähr ein Jahr kranke Augen gehabt, ist jedoch nicht behandelt. Conj. palp. et fornicis gerötet, stark hypertrophisch, uneben, enthält eine grosse Menge wohl entwickelter, prominenter Trachomkörner. Keine Schrumpfung. (Conjunctivalbreite nach oben 33, nach unten 28 mm.) In Abschabungspräparaten sieht man zahlreiche Prowazek-Greeffsche Trachomkörperchen. Lichtbehandlung durch einen Monat in 6 Sitzungen; jede Conjunctivalpartie wird 1—2 mal durch 20—30 Minuten bestrahlt. Nach der Lichtbehandlung müssen einzelne Trachomkörner aus dem inneren Augenwinkel mittels Rollpincette entfernt werden. Drei Wochen nach Schluss der Behandlung ist die Conjunctiva glatt, bleich, nicht verdickt, oberflächlich narbig; keine Trachomkörner sichtbar. 6 Monate nach Aufhören der Behandlung fand Dr. Knape vereinzelte Körner im Fornix superior. 15 Monate nach der Behandlung ist die Conjunctiva frei von Trachom, eben, nicht gerötet, narbig. Der Conjunctivalsack misst oben 31 mm, unten 28 mm.

Fig. 1. Probeexcision vor Beginn der Behandlung. Das Stückchen stammt von der Conj. palp. super. am konvexen Rande des

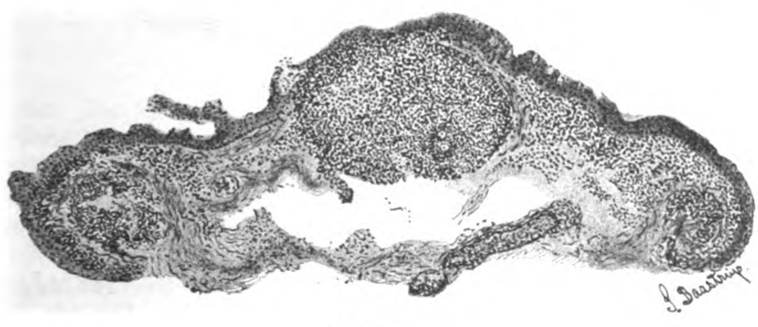


Fig. 1.

Tarsus. Mitten im Schnitte sieht man ein gleich unter dem Epithel liegendes, ziemlich wohl begrenztes Trachomkorn, welches auch sogenannte Lebersche „Körperchenzellen" enthält. Das Epithel über dem Korn ist dünn; auf einer Stelle drängen Rundzellen vom Korne nach aussen gegen die Oberfläche; das Korn ist im Begriffe, sich des Inhaltes zu entleeren. An den Kanten des Schnittes sieht man andere, etwas kleinere Körner; zwischen den Körnern ist das Gewebe von Rundzellen diffus infiltriert. Das Epithel enthält Becherzellen.

Fig. 2. Probeexcision einige Stunden nach einer Bestrahlung. Die Probe entstammt derselben Conjunctivalpartie wie der vorhergehende Schnitt. Die Schleimhaut ist stark ödematös, geschwollen, hyperämisch, mit einer Pseudomembran bedeckt. Im Schnitte sieht man einen Teil der Pseudomembran, bestehend aus Fibrinfasern und abgestossenen destruierten Zellen und Zellkernen. Das Epithel fehlt zum grössten Teile;

bloss auf einem Gebiete findet man ein dünnes Epithel, welches den Farbstoff nur wenig aufgenommen hat. Die Mucosa stark ödematös aufgelockert und anscheinend zellärmer als in Fig. 1. Das spärliche Vorkommen der Zellen muss jedoch nur scheinbar sein und teils darauf be-



Fig. 2.

ruhen, dass die Zellen durch das Ödem voneinander gesprengt sind, teils darauf, dass sie Farbstoff nicht aufgenommen haben und deshalb nicht hervortreten. Im Schnitte sieht man zwei Trachomkörner, welche ebenfalls ödematös sind. Alle Gewebe haben den Farbstoff nur in geringem Masse aufgenommen. Die Blutgefässe sind stark erweitert.

Fig. 3. Probeexcision 7 Tage nach einer Bestrahlung. Die



Fig. 3.

Probe ist vom selben Gebiete der Conjunctiva entnommen wie die vorhergehenden Schnitte. Die Schleimhaut hyperämisch und ödematös geschwollen, aber keine Körner sichtbar. Die Oberfläche bedeckt von einem

dünnen Plattenepithel, welches auf einer Stelle einen Defekt aufweist (Kunstprodukt?). Das Gewebe ist aufgelockert, ödematös und zellarm. Bloss am Rande des Schnittes wird eine kleinere Anhäufung von Rundzellen gesehen (Trachomkörner in Resorption). Die Gefässe sind erweitert.

Fig. 4. Probeexcision einen Monat nach der Bestrahlung. Die Excision vom selben Teile der Conjunctiva wie die vorhergehenden

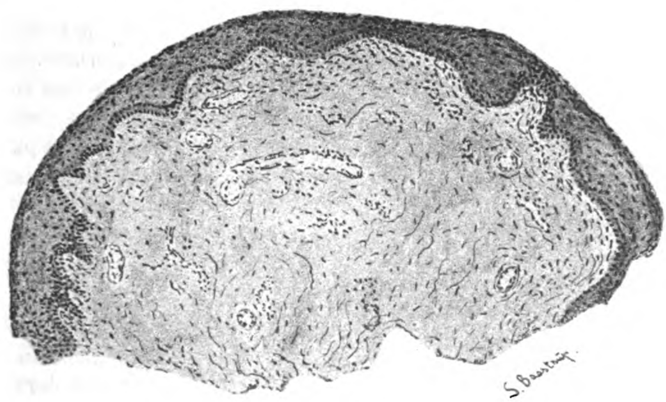


Fig. 4.

Schnitte. Die Conjunctiva ist glatt, bleich, nicht infiltriert, von einem oberflächlich narbigen Aussehen. Geschichtetes Plattenepithel. Die Mucosa enthält reichlich Bindegewebe und weniger celluläre Elemente als die normale Bindehaut.

Fig. 5, 6 und 7 beziehen sich wiederum auf Probeexcisionen von der Conjunctiva ein und desselben Auges, ausgeführt sowohl vor der Lichtbehandlung als 3 Tage und 3 Wochen nach derselben.

Fall 16, Auge Nr. 26. 17jähriger Matrose. Pat. hatte vor 4 Jahren kranke Augen, wurde damals kurze Zeit behandelt, hernach gesund. Seit einiger Zeit ist sein linkes Auge wieder krank, aber nicht behandelt. Conj. palp. et fornicis überall geschwollen, gerötet, mit grösseren oder kleineren Trachomkörnern gefüllt; etwas Schrumpfung (Conjunctivalbreite nach oben 31 mm, nach unten 26 mm). In von der Oberfläche abgeschabten Zellen sieht man Prowazek-Greeffsche Trachomkörperchen. Das zweite Auge des Patienten zeigt Narben nach Trachom. — Die Conjunctiva wird mit Finsenlicht durch 2 Monate in 12 Sitzungen behandelt. Jedes Bestrahlungsgebiet 2—3 mal während 10—30 Minuten. Die Körner verschwanden zum grössten Teile; einige vereinzelte wurden exprimiert. Kontrolluntersuchungen fehlen.

Fig. 5. Probeexcision vor Beginn der Lichtbehandlung. Die Probe wird genommen von der Conj. palp. inferior nahe dem inneren Augenwinkel. Die Schleimhaut daselbst gerötet, stark hypertrophisch und

mit Körnern dicht besetzt. — Der grösste Teil des Schnittes wird von einem Trachomkorn eingenommen. Die zentrale Partie desselben besteht aus kleinen, wenig färbbaren Zellen, die Peripherie aus etwas grösseren, stärker färbbaren Zellen. Das Epithel über dem Korn dünn bzw. defekt und mit Rundzellen infiltriert. Die Mucosa sonst zellreich. Das Epithel ist ein mehrfach geschichtetes Cylinderepithel mit Becherzellen.



Fig. 5.

Fig. 6. Probeexcision 3 Tage nach einer Bestrahlung. Probe genommen von derselben Partie der Conjunctiva wie Schnitt 5. Die Conjunctiva daselbst ödematös, gerötet, mit einer Pseudomembran bedeckt. — Letztere ist bei der Präparation abgefallen. Das Epithel sehr dünn, nicht tingierbar, fehlt stellenweise. Auf einer Stelle ist dasselbe abgehoben da-



Fig. 6.

hin deutend, dass sich hier eine kleine Blase vorgefunden hat. Die Mucosa ist stark ödematös; in einer grösseren Gewebslücke liegt ein Fibrinklumpen. Bloss zerstreute Rundzellen vorfindbar. Blutgefässe sind erweitert.

Fig. 7. Probeexcision 3 Wochen nach der Lichtbehand-

lung. Die Excision von derselben Stelle herrührend wie die zwei vorhergehenden. Die Schleimhaut glatt, narbig. — Dünnes glattes Plattenepithel. Man sieht zwei in die Mucosa eindrängende Epithelzapfen im Querschnitt. Die Mucosa zellarm, etwas ödematös.

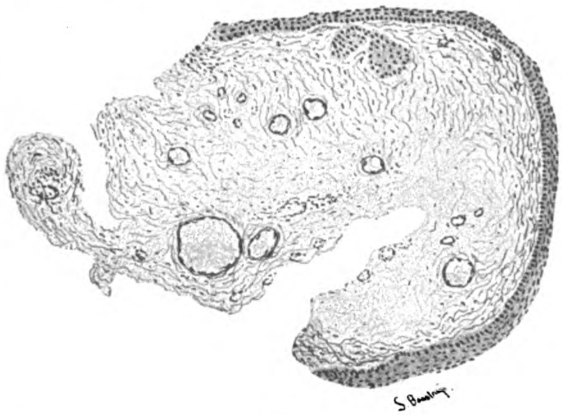


Fig. 7.

Fig. 8 und 9 beziehen sich wiederum auf Excisionen von ein und demselben Auge ausgeführt vor und 36 Tage nach Beginn der Lichtbehandlung.

Fall 23, Auge Nr. 37. 30 Jahre altes Weib. Pat. hat durch 7 Jahre an ihrer Augenkrankheit gelitten, wegen welcher sie wiederholt und oft durch eine lange Zeit behandelt wurde. Unter anderm wurde sie achtmal operiert (Expression), zuletzt vor 3 Jahren. Nur einmal, vor 4 Jahren, konnte sie durch eine längere Zeit ohne ärztliche Behandlung bleiben, sonst aber wurde sie die ganze Zeit über behandelt, zumeist mit Blaustein, Lapis u. ä. Conj. palp. inf. ist geschwollen, etwas uneben und



Fig. 8.

weist feine strahlige Narben auf, jedoch keine Körner. Geringe Schrumpfung: Conj. nach oben 32 mm, nach unten 25 mm. Lichtbehandlung in einer Sitzung, jede Stelle 10 Minuten. Einen Monat nach der Bestrahlung ist die Conjunctiva bleich, glatt, narbig, nicht geschwollen oder infiltriert.

Conjunctivalbreite oben 30 mm, unten 22 mm. — 15 Monate nach Abschluss der Behandlung ist das Auge trachomfrei.

Fig. 8. Probeexcision vor Beginn der Lichtbehandlung. Die Probeexcision wird neben dem konvexen Rande des Tarsus gemacht. Die Schleimhaut ist da verdickt mit papillären Unebenheiten. — Am Schnitte sieht man Papillen. Unter dem Epithel ein Lager Rundzellen mit Andeutungen zu einem Follikel.

Fig. 9. Probeexcision 36 Tage nach der Lichtbehandlung. Probestück vom selben Gebiete der Conjunctiva wie Schnitt 8. Schleim-

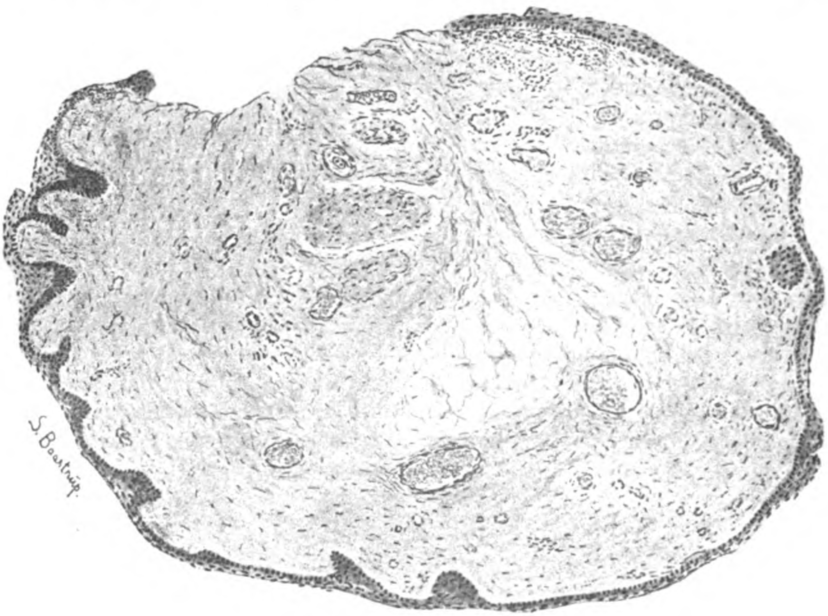


Fig. 9.

haut glatt, blass, narbig. — Dünnes, ebenes Plattenepithel. Mucosa enthält bloss wenige Zellen. Bindegewebe stark entwickelt.

Fig. 10 und 11 beziehen sich auf Probeexcisionen von beiden Augen bei demselben Patienten. Das eine Auge, auf welches sich Fig. 10 bezieht, wurde mit Expression und Blaustein behandelt, das Auge, zu welchem Fig. 11 gehört, wurde mit Expression und Licht behandelt.

Fall 52. 13jähriger Volksschüler. Das Trachom wurde gelegentlich einer Untersuchung vom Schularzte entdeckt. Auch drei von den Geschwistern des Patienten haben Trachom. Bei meiner ersten Untersuchung fanden sich zahlreiche, oberflächliche Körner mit oberem und unterem Fornix. Keine Schrumpfung (Conjunctivalbreite oben rechts 38 mm, links

42 mm, unten 32 mm und 34 mm). In Äthernarkose wurde eine Expression der Körner auf beiden Augen gemacht. Das rechte Auge wurde hernach mit Blaustein fast täglich durch 2 Monate behandelt; das linke dagegen mittels Finsenlicht in einer Sitzung, jede Conjunctivalpartie durch 5 Minuten. 3 Wochen nach der Finsenbehandlung ist die bestrahlte Conjunctiva glatt, bleich, oberflächlich narbig, die mit Blaustein behandelte Conjunctiva dagegen ist etwas rot und verdickt, besonders längs des konvexen Randes des Tarsus und wird deshalb auch weitere 4 Monate mit Blaustein behandelt. 14 Monate nach Abschluss der Lichtbehandlung ist die Bindehaut beider Augen glatt, bleich, etwas narbig, trachomfrei. Conjunctiva oben 34 mm, unten 32 mm breit beiderseits.

Fig. 10. Probeexcision nach Expression mit nachfolgender Blausteinbehandlung durch 2 Monate. Die Excision ist gemacht

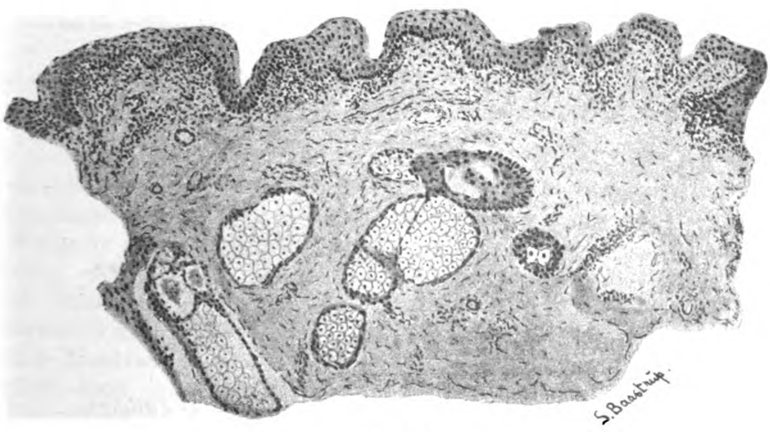


Fig. 10.

neben dem oberen Rande des Tarsus nahe dem äusseren Augenwinkel. Schleimhaut auf dieser Stelle samtartig uneben mit einigen undeutlichen Follikeln. — Das Epithel ist ein mehrgeschichtetes Cylinderepithel, kleine Papillen bildend. Mucosa diffus infiltriert von Rundzellen. In der Tiefe sieht man den Querschnitt einiger Drüsen.

Fig. 11. Probeexcision nach Expression und einer Bestrahlung vor 3 Monaten. Excision vom oberen Rande des Tarsus, nahe dem äusseren Augenwinkel. Die Schleimhaut glatt, etwas narbig. — Das Epithel ist ein Plattenepithel ohne Unebenheiten. Die Mucosa enthält bloss wenige Zellenelemente, aber reichlich Bindegewebe.

Aus den bis jetzt wiedergegebenen mikroskopischen Schnitten dürfte bereits die Wirkung und Wirkungsweise des Finsenlichtes zur Genüge hervorgehen. Von den zahlreichen Präparaten wollen wir jedoch noch einige beschreiben, um die Wirkung des Finsenlichtes einerseits,

die der Expression und Blausteinbehandlung anderseits zu veranschaulichen.



Fig. 11.

Die Bedeutung der in den folgenden schematischen Bildern angewendeten Bezeichungen geht hervor aus Fig. 12.

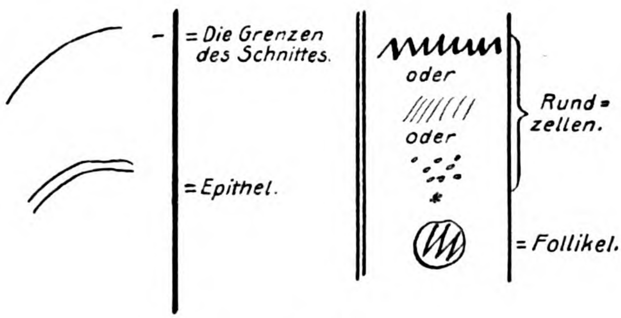


Fig. 12.

Die folgenden Fig. 13—18 veranschaulichen die Wirkung der Lichtbehandlung.

Fig. 13 und 14 beziehen sich auf Probeexcisionen bei einem und demselben Auge.

Fall 5, Auge Nr. 8. 26jähriger Mann. Das Trachom wurde zufällig vom Arzte entdeckt gelegentlich des Entfernens eines Fremdkörpers aus der Conjunctiva. Der Patient hat keine Symptome seiner Krankheit gehabt. Die Conjunctiva ziemlich stark hypertrophisch mit papillären Unebenheiten und zerstreuten Körnern; keine Narben, Conjunctivalbreite oben 37 mm, abwärts 30 mm. Lichtbehandlung durch 2 Monate, 8 Sitzungen, 1—3 mal auf jedem Gebiete durch 10—30 Minuten. $2^1/_2$ Monate nach Abschluss der Behandlung ist die Conjunctiva glatt, narbig; keine Körner. 15 Monate später ist das Auge trachomfrei.

Fig. 13 zeigt, dass das Epithel fehlt oder nekrotisch ist; nahe der Oberfläche zahlreiche Rundzellen.

Fig. 14. Das Epithel fehlt stellenweise und ist an andern Stellen von der Mucosa abgehoben, Blasen bildend. Etwas Ödem im Gewebe. Im Schnitte sieht man stark degenerierte Trachomkörner, welche von dem umgebenden Gewebe nicht scharf abgegrenzt sind.

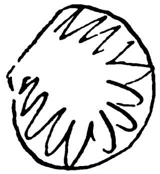


Fig. 13.
Probeexcision von Fornix sup. 4 Tage nach einer Bestrahlung.

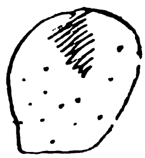


Fig. 14.
Probeexcision von Forn. sup. 2 Bestrahlungen, die zweite vor 5 Tagen.

Fig. 15, 16, 17 und 18 stammen alle von ein und demselben Auge.

Fall 8, Auge Nr. 13. 20 jährige Dienerin. Die Patientin verlangt eine Brille wegen Kurzsichtigkeit, wobei das Trachom entdeckt wurde. Conjunctiva etwas hypertrophisch mit grossen, sulzigen Körnern, welche Wülste in der Nähe des inneren Augenwinkels bilden. Keine Schrumpfung. (Conj. oben 38 mm, unten 28 mm.) Lichtbehandlung durch 2 Monate, 25 Sitzungen; jede Conjunctivalpartie 2—5 mal durch 20—30 Min. bestrahlt. Expression einzelner Körner auf der Plica und Palp. inferior nach dem Abschluss der Lichtbehandlung. — $2^1/_2$ Monate später ist die Conj. glatt, blass, nicht hypertrophisch; keine Körner. 15 Monate nach der Behandlung ist das Auge trachomfrei. Conjunctiva oben 32 mm, unten 25 mm.



Fig. 15.
Probeexcision von Fornix sup. 3 Bestrahlungen, die letzte vor 7 Tagen.



Fig. 16.
Probeexcision von Fornix sup. 2 Bestrahlungen, die letzte vor 9 Tagen.

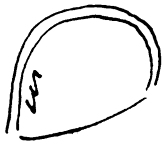


Fig. 17.
Excision von Fornix superior. 4 Bestrahlungen, die letzte vor 3 Wochen.

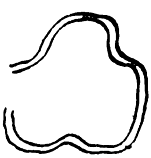


Fig. 18.
Excision von Fornix superior. 4 Bestrahlungen, die letzte vor 3 Monaten.

Fig. 15. Conjunctiva ödematös; der grösste Teil des Schnittes von Rundzellen und Trachomkörnern eingenommen. Die Zellen zum Teile vakuolisiert und die Zellkerne degeneriert.

Fig. 16. Breites Epithel, zwei grössere Anhäufungen von Rundzellen. Blutgefässe erweitert, einzelne von ihnen thrombosiert.

Fig. 17. Epithel und Mucosa normal. Eine geringe Menge Rundzellen hier und da verstreut.

Fig. 18. Epithel normales Cylinderepithel. Mucosa normal.

Im vorhergehenden Aufsatze wurden die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, welche nach der Lichtbehandlung der trachomatösen Conjunctiva entstehen, beschrieben. Die diesen entsprechenden histologischen Veränderungen gehen aus den eben beschriebenen mikroskopischen Schnitten und den Figuren hervor.

Wir finden, dass das ultraviolette Licht in der trachomatösen Conjunctiva Veränderungen hervorruft, welche wesentlich denjenigen gleich sind, welche u. a. bei den experimentellen Untersuchungen von Jansen über die Einwirkung des Finsenlichtes sich ergeben haben. Die hauptsächliche Wirkung des Finsenlichtes besteht in einer Destruktion bzw. Nekrotisierung der cellulären Elemente in den belichteten Geweben. Das Licht beschädigt oder tötet sowohl das Epithel der Conjunctiva, welches, auf der Oberfläche lagernd, kräftig beeinflusst wird, ebenso wie die Rundzellen in der Mucosa. Zugleich werden auch die Endothelien der Gefässwände beschädigt, so dass diese in abnormem Grad für die Blutbestandteile durchgängig werden, wodurch wieder eine starke Exsudation einer fibrinhaltigen Flüssigkeit nebst Diapedesis von Blutkörperchen zu stande kommt.

Die histologischen Veränderungen in der Schleimhaut während der ersten Tage nach der Bestrahlung sind folgende:

Die Pseudomembran, welche während der ersten Tage die Oberfläche der Bindehaut bedeckt, besteht aus geronnenem Fibrin und aus abgestossenen, nekrotischen und zerfallenen Zellen und Zellkernen (Fig. 2).

Unter der Pseudomembran ist das Epithel zum grössten Teil abgestossen (Fig. 2, 6, 13, 14), und dasjenige Epithel, welches noch an der Oberfläche haftet, ist geschädigt, so dass es Farbstoffe gar nicht oder bloss schwach aufnimmt (Fig. 2 und 6). Zuweilen findet man das Epithel von der Unterlage abgehoben, kleine Blasen bildend (Fig. 6 und 14). Die Mucosa ist stark ödematös und aufgelockert (Fig. 2, 3, 6, 7, 14 und 15) und auch die Trachomkörner sind ödematös (Fig. 2). Zuweilen findet man in den Gewebsschichten Fibrinklumpen (Fig. 6). Die Rundzellen in der Mucosa, sowohl diejenigen, welche angehäuft in den Trachomkörnern liegen, als auch diejenigen, welche diffus im Gewebe verstreut sind, weisen Zeichen von Nekrose auf. Ihre Kerne nehmen nur unvollständig Farbstoffe auf und die Zellen

sind vakuolisiert (Fig. 15). Die Grenzen der Trachomkörner sind oft nicht so scharf wie vorher (Fig. 14), und das ganze Trachomkorn ist im Zerfall begriffen (Fig. 2 und 3). Die Schleimhaut scheint schon in der ersten Woche ärmer an Zellelementen zu sein als vor der Behandlung (Fig. 2), aber das spärliche Vorkommen der Zellen ist vielleicht nur scheinbar und beruht teils darauf, dass die Zellen den Farbstoff nicht aufgenommen haben und deshalb nicht sichtbar sind, und teils darauf, dass sie durch das Ödem voneinander geschoben wurden, so dass man im Gesichtsfelde des Mikroskops weniger Zellen sieht als vorher; es ist nämlich nicht leicht anzunehmen, dass die beschädigten Zellen schon innerhalb der ersten Tage zur Resorption gelangen könnten. In andern Fällen findet man auch zahlreiche Zellen in der Mucosa (Fig. 13, 15, 16). — Die Blutgefässe sind erweitert (Fig. 2, 3, 6, 16) und teilweise thrombosiert (Fig. 16).

In den von der Conjunctiva am Schlusse der ersten und während der zweiten Woche nach der Bestrahlung entnommenen Schnitten, wenn die Reaktion zum grössten Teile verschwunden ist, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung, dass das Epithel sich neugebildet hat. Zuweilen ist die Oberfläche schon am dritten Tage nach der Bestrahlung mit einem dünnen Lager von Epithelzellen bekleidet (Fig. 6). Die Regeneration geschieht teils von den Epithelzellen, welche, in den von der Conjunctiva gebildeten Grübchen und Furchen liegend, gegen die Lichteinwirkung relativ gut geschützt sind, teils von der Peripherie des bestrahlten Gebietes. Das neu gebildete Epithel ist ein dünnes Plattenepithel (Fig. 3). Allmählich wird das Epithellager dicker und erreicht etwa 3—4 Wochen nach der Lichtbehandlung, oft aber schon früher (Fig. 16), die normale oder fast normale Dicke (Fig. 4, 7, 9, 11, 17). Das Ödem in der Mucosa ist gewöhnlich schon in der zweiten Woche zum grössten Teile verschwunden, kann aber zuweilen bis 3 Wochen nach der Behandlung bestehen (Fig. 7). In dem Masse als das Ödem abnimmt, verschwinden die cellulären Elemente aus der Mucosa; die Trachomkörner werden resorbiert (Fig. 3) und die Bindegewebsfasern nähern einander. In andern Fällen verbleiben die Rundzellen hier und da und es ist anzunehmen, dass diese Zellen auch weiterhin der Resorption nicht anheimfallen, sondern dass sie sich allmählich wieder vermehren und zu Rezidiven Veranlassung geben können (Fig. 17 und 28). Die Blutgefässe sind noch zu Beginn der zweiten Woche nach der Bestrahlung erweitert und teilweise thrombosiert (Fig. 16), aber später treten wieder normale Verhältnisse ein.

In den 3 Wochen oder länger nach der Lichtbehandlung excidierten Conjunctivalstücken findet man die Oberfläche gewöhnlich mit einem geschichteten Plattenepithel (Fig. 4 und 11) bedeckt, das oft ziemlich dünn ist. Nur selten scheint sich das normale Cylinderepithel wieder zu bilden (Fig. 18). Die Becherzellen im Epithel sind nur spärlich oder fehlen ganz, aber dessenungeachtet ist Xerose in keinem der belichteten Fälle eingetreten. Die Mucosa ist auffallend bindegewebsreich und die Bindegewebsfasern liegen dicht bei einander, eine ebene Unterlage unter dem Epithel bildend (Fig. 4, 9, 11). Hiervon wird das glänzende, weisse und etwas narbige Aussehen bedingt, welches die mit Finsenlicht behandelte Conjunctiva charakterisiert und das in dem klinischen Teil dieser Arbeit beschrieben wurde. Das normaliter in der Mucosa bei erwachsenen Personen vorkommende adenoide Gewebe fehlt und die Mucosa ist zellarmer als normal (Fig. 4, 7, 9, 11). Zuweilen kann sie jedoch als normal bezeichnet werden (Fig. 17 und 18).

Ein Vergleich zwischen den mikroskopischen Schnitten, welche von der Conjunctiva vor Beginn der Behandlung (Fig. 1, 5, 8) und nach Abschluss derselben (Fig. 4, 7 und 9) entnommen wurden, ergibt, dass die Lichtbehandlung die trachomatöse Infiltration zum Schwinden gebracht hat. Es ist zu bemerken, dass in zwei von den Augen, zu denen diese Schnitte gehören, keine andere als die Lichtbehandlung angewendet wurde. Das Auge dagegen, auf welches sich die Schnitte 8 und 9 beziehen, wurde vor der Lichtbehandlung durch viele Jahre mit Expression und verschiedenen Medikamenten behandelt, aber die Schleimhaut zeigte doch, wie dies auf Fig. 8 sichtbar ist, eine ziemlich reichliche Infiltration, welche durch eine einzige Lichtbehandlung zum Schwunde gebracht wurde. Auch in dem Auge, auf welches sich die Schnitte 15—18 beziehen, ist die trachomatöse Infiltration einzig durch die Lichtbehandlung zurückgegangen.

Aus einem Vergleich zwischen Fig. 10 und 11, welche sich auf die Augen desselben Patienten beziehen, das eine behandelt mit Expression und Blaustein durch 2 Monate, das andere mit Expression und Finsenlicht, geht die Überlegenheit der Finsenbehandlung über die Blausteinbehandlung hervor; die trachomatösen Veränderungen sind in dem lichtbehandelten Auge behoben, während sie in dem mit Blaustein behandelten noch bestehen.

Die eben beschriebenen Eigentümlichkeiten in dem histologischen

Bau der lichtbehandelten Conjunctiva scheinen uns eine Erklärung geben zu können für das in der früheren Arbeit hervorgehobene Verhalten, dass die Trachomrezidive in der Regel so ungewöhnlich lange Zeit nach Abschluss der Behandlung beobachtet wurden. Da die Mucosa reich an Bindegewebe ist und dieses gleichmässig ausgebreitet wie eine Decke unter dem Epithel liegt, muss die Entstehung entzündlicher Prozesse erschwert sein. Wenn demnach Reste der trachomatösen Infiltration in der Mucosa verblieben sind, können sie bloss allmählich und langsam wieder einen solchen Entwicklungsgrad erreichen, dass sie an der Oberfläche sichtbar werden. Auch bei der gewöhnlichen medikamentösen Behandlung wird das Bindegewebe bekanntlich in der Conjunctiva vermehrt, und die Narbenbildung ist oft sogar stärker als nach der Lichtbehandlung, aber die Anordnung des Bindegewebes ist eine andere; es liegt in Balken und Streifen, welche strahlige Narben bilden, und erstreckt sich mehr gegen die Tiefe der Gewebe, hat aber nicht eine gleich grosse Flächenausbreitung wie in der lichtbehandelten Conjunctiva; zwischen den Narben kann die Mucosa oft lose beschaffen sein und eignet sich deshalb in geringem Grade dazu, dem Emporwuchern der trachomatösen Infiltration Hindernisse zu bereiten. Dies ist der Grund des relativ frühen Auftretens der Rezidiven in den in gewöhnlicher Weise behandelten Fällen. Der Umstand wiederum, dass die Conjunctiva nach der Lichtbehandlung mit Plattenepithel und nicht mit normalem Cylinderepithel sich bedeckt, kann vielleicht dazu beitragen, dass eine Reinfektion erschwert wird.

Fig. 19—24 veranschaulichen die Wirkung der Expression auf der trachomatösen Schleimhaut.

Fig. 19 und 20 betreffen dasselbe Auge.

Fall 28, Auge Nr. 44. 22 jähriger Handlungsgehilfe. Seit langer Zeit „schwache Augen". Conjunctiva rot, geschwollen, ödematös. Gelinde Hypertrophie; verstreute, kleine Körner. Muco-purulentes Sekret. Keine Narben. Conjunctivalbreite oben 39 mm, unten 31 mm. — Expression, 7 Tage später Lichtbehandlung einmal, unvollständig. Pat. reist ab und wird nicht weiter behandelt. 15 Monate nach der Lichtbehandlung findet man kleine Körner zerstreut hier und da in der Conjunctiva. Dieselbe ist geschrumpft, ist oben 6 mm, unten 8 mm schmäler als vor der Behandlung.

Fig. 19. Epithel dünn. In einem mächtigen Lager adenoiden Gewebes liegen grosse, ziemlich circumscripte Anhäufungen von Rundzellen; eine derselben hat das Aussehen eines typischen Trachomkornes. Der Rest der Schleimhaut, welcher $^{2}/_{3}$ der Schnittbreite umfasst, ist normal, die Gefässe allein sind vielleicht etwas dilatiert.

Fig. 20. Die Mucosa ist an einzelnen Stellen etwas zerfetzt. Unter dem Epithel sieht man ein Lager dicht beieinander liegender Rundzellen und ein kleines Trachomkorn.



Fig. 19.
Probeexcision von Fornix inferior vor Beginn der Behandlung.



Fig. 20.
Probeexcision von Fornix infer. 6 Tage nach der Expression.

Fig. 21, 22, 23, 24 beziehen sich auf Probestücken von vier verschiedenen Augen genommen einige Tage nach einer Probeexcision.

Fig. 21. In der einen Hälfte des Schnittes ist die Conjunctiva fast normal, in der zweiten sieht man zahlreiche Rundzellen und ein Trachomkorn.

Fig. 22. Gleich unter dem Epithel, welches auf einem Gebiete defekt ist, sieht man ein ziemlich breites Lager von Rundzellen nebst Andeutung zur Follikelbildung.

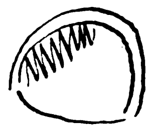


Fig. 21.
Probeexcision von Fornix sup. 8 Tage nach der Expression (vor der Ausquetsch. zahlreiche, grosse, oberflächliche Körner).



Fig. 22.
Probeexcision von Fornix sup. 5 Tage nach der Ausquetschung (vor derselb. zahlreiche, grosse, oberflächliche Körner).

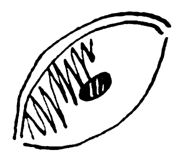


Fig. 23.
Probeexcision von Forn. sup. 12 Tage nach der Ausquetschung (vor derselben reichlich grosse, oberflächlich geleg. Körner).



Fig. 24.
Probeexcision von Fornix sup. 7 Tage nach der Ausquetschung (vor derselben beträchtliche Hypertrophie und zahlr. Körner).

Fig. 23. Die eine Hälfte des Schnittes wird eingenommen von einer dichten Anhäufung von Rundzellen in der Mucosa und einem Trachomkorn mit diffusen Grenzen.

Fig. 24. Das Epithel zum Teile defekt mit tiefen, zapfförmigen Verlängerungen in der Mucosa. Nahe der Oberfläche liegt eine grosse Lymphocytenanhäufung, die nicht scharf begrenzt ist und jedoch einem Trachomkorn ähnelt. Auch nahe dem Schnittrande sieht man eine Anhäufung von Rundzellen. Gefässe erweitert.

Aus den in Fig. 19—24 wiedergegebenen Schnitten geht hervor, dass man durch Expression sämtliche Trachomkörner nicht entfernen kann und noch minder die trachoma-

töse Infiltration aus der Conjunctiva. Bloss die grossen Körner, welche nahe der Oberfläche gelegen sind und welche durch ihre Konsistenz sich von dem umgebenden Gewebe abscheiden, lassen sich durch Expression entfernen, die kleinen und tiefer liegenden Körner verbleiben jedoch unberührt.

Die Wirkung der Blausteinbehandlung geht hervor ausser aus den früheren in Fig. 8 und 10 wiedergegebenen Schnitten aus Fig. 25, 26 und 27, die von verschiedenen Augen herrühren. Die Blausteinbehandlung wurde in diesen Augen ununterbrochen durch 2 Monate fortgesetzt und ihr ist auch eine Expression vorausgegangen.

Fig. 25. Der Schnitt enthält zwei grosse, mit Epithel nicht bekleidete Trachomkörner.

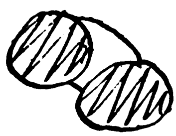


Fig. 25.
Schnitt von Fornix sup. nach Ausquetschung u. Blausteinbehandlung während 2 Monate.

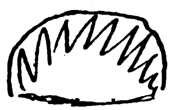


Fig. 26.
Schnitt von Fornix sup. nach Ausquetschung u. Blausteinbehandlung während 2 Monate.

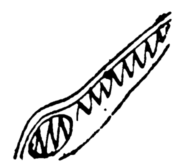


Fig. 27.
Schnitt von Fornix sup. nach Ausquetschung u. Blausteinbehandlung während 2 Monate.

Fig. 26. Innerhalb des grösseren Teiles des Schnittes enthält die Mucosa zahlreiche Rundzellen, welche stellenweise in Form kleiner Follikel geordnet sind.

Fig. 27. Unter dem gut entwickelten Epithel ist ein mittelstarkes Lager von zellreichem adenoiden Gewebe sichtbar. In einigen Schnitten sieht man ein gut ausgebildetes Follikel.

Trotzdem die Blausteinbehandlung in diesen Fällen regelmässig durch eine längere Zeit fortgesetzt und von einer Expression einbegleitet wurde, ist die trachomatöse Infiltration nicht verschwunden. Es wurde deshalb späterhin Finsenbehandlung angeordnet mit dem Erfolge, dass die zwei Augen, von denen Fig. 25 und 27 herrühren, definitiv trachomfrei wurden. Das Auge dagegen, von welchem der Schnitt 26 herrührt, zeigte auch nach der Lichtbehandlung stellenweise trachomatöse Veränderungen, weshalb die Exstirpation einzelner Schleimhautpartien schliesslich gemacht werden musste. Da dieser Fall erweist, wie hartnäckig das

Trachom zuweilen jeder Behandlung widersteht, möge derselbe näher berichtet werden.

Fall 9, Auge Nr. 14. 14 jähriger Schüler. Pat. kam in meine Behandlung im Juli 1907. Die Augen waren seit einigen Monaten krank, wurden aber vorher nicht behandelt. Conjunctiven sehr geschwollen, gerötet, stark hypertrophisch, ohne deutliche Trachomkörner. Lapisbehandlung. Später treten deutliche Trachomkörner hervor, weshalb Expression in Äthernarkose gemacht wird. Hernach täglich Blausteinbehandlung durch 2 Monate. Unter derselben wurde die Schleimhaut allmählich weniger geschwollen und ziemlich eben, hier und da fanden sich aber doch hypertrophische Partien und papilläre Unebenheiten (siehe Fig. 26). Die Lichtbehandlung wurde eingeleitet und — mit Unterbrechung — in 5 Monaten fortgesetzt. 9 Sitzungen; jede Conjunctivalpartie wurde 1—4 mal durch

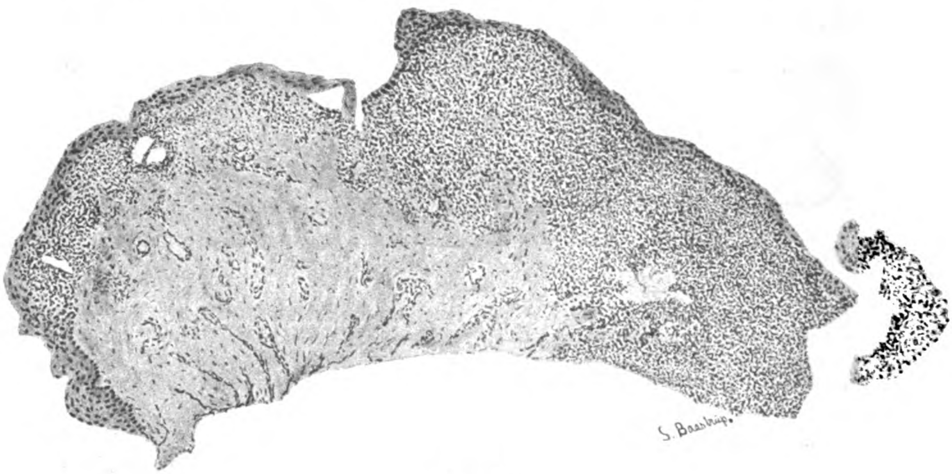


Fig. 28.

5—30 Minuten bestrahlt. Wegen grosser Schmerzen konnte die Lichtbehandlung nur mit Schwierigkeit durchgeführt werden. Schon während des Fortganges der Bestrahlungen traten neue Körner hervor, weshalb die Expression nochmals vorgenommen und das Auge durch einige Zeit mit Blaustein behandelt wurde. Nach einer Behandlungsdauer von nicht weniger als 12 Monaten ist die Conj. palpebr. inf. glatt, nicht hypertrophisch, narbig, und ebenso verhält sich auch der grösste Teil der Conj. palp. sup. Aber an einzelnen Stellen finden sich papilläre Unebenheiten. Eine solche Partie wird excidiert, eine zweite mit Paquelin gesengt. 12 Monate nach Abschluss der Behandlung ist die Conjunctiva zum grössten Teile frei von trachomatösen Veränderungen, aber auf der Plica sieht man, wenngleich undeutlich, zwei follikelähnliche Bildungen, weshalb der Patient nicht als definitiv geheilt anzusehen ist. Während der langen Zeit der Behandlung ist die Conjunctiva, zu Beginn normal breit, allmählich geschrumpft, und misst nun oben 7, unten 3 mm weniger als zu

Beginn der Behandlung. Der Schnitt, der in Fig. 28 wiedergegeben ist, stammt von einer etwa 1 Jahr nach eingeleiteter Behandlung gemachten Probeexcision.

Fig. 28. Expression und Blaustein durch ungefähr 2 Monate, hernach 4 Bestrahlungen, die letzte vor $2\frac{1}{2}$ Monaten.

Die Excision ist gemacht nahe zum oberen Rande des Tarsus, wo die Conjunctiva an einer Stelle papillär uneben ist und wo die Trachomkörner, wenn auch undeutlich, unterschieden werden können. — Oberfläche uneben, papillär. Epithel uneben. Ein sehr breites Lager Rundzellen liegt in der Schleimhaut unter dem Epithel.

Der Fall zeigt, dass man das Finsenlicht nicht als untrügliches Mittel beim Trachom ansehen darf. Dies geht auch hervor aus den Befunden bei einer ersichtlichen Anzahl der lichtbehandelten Patienten, die, wie im vorhergehenden Aufsatze gezeigt wurde, ungeheilt blieben oder ein Rezidiv bekamen. Wo das Trachom der Lichttherapie nicht weicht, müssen andere Methoden in Anwendung gezogen werden, vor allem die chirurgische Behandlung, die Excision der Conjunctiva bzw. des Tarsus und die Kauterisation, wodurch umschriebene trachomatöse Herde mit einem Male aus der Conjunctiva entfernt werden können.

Die histologischen Untersuchungen betreffs der Einwirkung des Finsenlichtes auf das Trachom haben im wesentlichen zu denselben Resultaten geführt, wie die klinischen Beobachtungen. Das Finsenlicht besitzt ein hervorragendes Vermögen, die trachomatöse Infiltration zu zerstören, und diese Wirkung tritt schon nach einer ziemlich kurz dauernden Bestrahlung ein. Ein Vergleich zwischen der histologischen Beschaffenheit der Conjunctiva nach der Behandlung mit Finsenlicht und nach einer solchen mittels Expression und Blaustein zeigt, dass die Finsentherapie den bisher üblichen Behandlungsmethoden für Trachom bedeutend überlegen ist.

Literaturverzeichnis.

Bendz, Paa Videnskaben og egen Erfaring stöttede Anskuelser om den kontagiose Øjensygdom. Kobenhavn, 1856.

— Quelques considérations sur la nature de l'ophtalmie militaire par rapport à son apparition dans l'armée danoise en 1851. Mém. presenté au congrès d'ophtalmologie de Bruxelles (session de 1857). Copenhague 1858.

Druault, Appareil de la vision. Poirier: Traité d'anatomie humaine. Tome V. Paris 1904.

Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Orth, Lehrb. d. pathol. Anat. Ergänzungsband. Berlin 1902—1906.
Green, Über die Bedeutung der Becherzellen der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL. 1894.
Jansen, Experimentelle Studier over Finsenbehandlingens Virkemaade. Kobenhavn 1906. Zieglers Beiträge. Bd XLI. 1907.
Kallius, Sehorgan (Conjunctivalepithel). Merkel u. Bonnet, Ergebn. d. Anat. Bd. XIV. S. 313. 1904.
Lundsgaard, Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Lichte ad modum Finsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni 1908.
Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. V. 1904.
Raehlmann, Über die Heilwerte der Therapie bei Trachom. Berlin 1898.
— Über Trachom. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. Heft 62. 1905.
Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctiva granulosa. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. Ergänzungsheft. 1902.
Hertel, Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. IV. Lichttherapie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. IV. 2. Abt. 1909.

Zur Frage nach dem histologischen und ätiologischen Charakter der sympathisierenden Entzündung.

Von
Prof. Dr. W. Reis,
Privatdozent in Bonn.

Mit Taf. I—II, Fig. 1—14 und 4 Figuren im Text.

Wer der Entwicklung der Lehre von der sympathischen Ophthalmie im vergangenen Decennium mit einiger Aufmerksamkeit gefolgt ist, wird nicht ohne Verwunderung wahrgenommen haben, wie Anschauungen, die er für gut fundiert halten musste, und die auch wohl ausnahmslos von den Fachgenossen acceptiert worden waren, durch Arbeiten der jüngsten Zeit von Grund aus umgestürzt und durch gänzlich andersartige Auffassungen ersetzt werden sollen.

Durch die verdienstvollen Arbeiten von Paul Römer, der die Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie wieder aufgegriffen und dieselbe zum ersten Male vom Standpunkte der modernen Bakteriologie aus in glänzender und, wie man bei aller Anerkennung der auch nun noch verbleibenden Schwierigkeiten doch zugeben muss, überzeugender Weise begründet hatte, war der bis dahin so rätselhafte Weg der Übertragung dieser unheimlichen Krankheit durchaus plausibel gemacht und jedenfalls unserem Verständnis näher gerückt.

Ebenso hatten die auf einem überaus grossen Material beruhenden anatomischen Untersuchungen von Ruge und vor allem von Fuchs, der den spezifischen histologischen Charakter der sympathisierenden Entzündung in detailliertester Weise festgelegt und die scharfe — vielleicht allzuscharfe — Trennung derselben von jener andern, von ihm als Endophthalmitis septica zusammengefassten Gruppe intraokularer Infektionen durchgeführt hatte, eine weitere Bestätigung des mikrobischen Ursprunges der Erkrankung gebracht und gleichfalls ihre Übertragung auf dem Blutwege wahrscheinlich gemacht.

Demgegenüber wird in zwei jüngst erschienenen Arbeiten von

Guillery[1]) und von Elschnig[2]), die von ganz verschiedenem Ausgangspunkte aus und mit völlig verschiedener Fragestellung umfangreiche Experimentaluntersuchungen angestellt haben, mit denen sie speziell das Problem der sympathischen Entzündung angehen, die bisher unbestrittene mykotische Natur dieses Prozesses auf einmal überhaupt in Frage gezogen, ja direkt in Abrede gestellt.

Bei der Bedeutung dieser eingehenden und gründlichen Arbeiten, deren Ergebnisse, soweit sie Tatsachen und Befunde bringen, sicher sehr bemerkenswert und interessant sind, und bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wird sich gewiss manch einer die Frage vorlegen, ob denn wirklich die Schlussfolgerungen, die von den Verfassern aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen für die sympathische Ophthalmie gezogen werden, derart zwingende sind, dass die bisherigen Anschauungen aufgegeben werden müssen. Eine Stellungnahme hierzu von direkt beteiligter Seite wird vermutlich nicht ausbleiben. Wenn ich als Unbeteiligter mir gleichfalls einige Bemerkungen dazu erlaube, so geschieht es aus dem Grunde, weil ich in der Lage war, durch die histologische Untersuchung von 14 Bulbis[3]) mit sympathisierender

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII, 3.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 3.

Bezüglich der übrigen, hier nicht angeführten Literaturhinweise verweise ich auf das ausführliche Literaturverzeichnis der Arbeit von Gilbert. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2. 1910.

[3]) Anmerk. Von den 29 Fällen von sympath. Ophthalmie, die ich während meiner 12jährigen Assistentenzeit an der Bonner Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, waren die meisten entweder mit bereits ausgebrochener, z. T. noch frischer Erkrankung des zweiten Auges von auswärts der Klinik zur Weiterbehandlung überwiesen worden (15 Fälle), oder hatten sich mehr weniger lange Zeit nach Ablauf der auswärts durchgemachten Krankheit in der Klinik vorgestellt (6 Fälle). Von den restierenden 8 Fällen, die eigene Patienten der Klinik betrafen, hat einer — sympath. Ophthalmie bei Aderhautsarkom —, über den weiter unten berichtet werden soll, auszuscheiden. In 3 Fällen war die dringend vorgeschlagene Enucleation des verletzten und erblindeten Auges verweigert worden; einer davon (sympath. Ophthalmie nach Ulcus corneae serpens-keratotomie), bei dem die Erkrankung nach seiner auf Wunsch erfolgten Entlassung aus der Klinik zum Ausbruch gekommen war, entzog sich nach einmaliger Vorstellung weiterer Beobachtung; bei einem andern (70jähriger Mann mit sympath. Ophthalmie nach Ulcus corneae serpens perforat.), der jede Behandlung ablehnte, kam die allerdings sehr leichte sog. seröse Form der sympath. Ophthalmie spontan zur Heilung; in dem dritten Falle (minderjähr. Mädchen), in dem erst nach Ausbruch der sympath. Ophthalmie die Enucleation des erblindeten verletzten Auges von den Eltern zugestanden worden war, heilte nach langwierigem Verlauf mit Vis. $^{6}/_{8}$ aus. In 2 Fällen war die Erkrankung des zweiten Auges post enucleationem zum Ausbruch gekommen; beide (sog. seröse Form) heilten mit voller Sehschärfe

Entzündung das anatomische Substrat derselben aus eigener Anschauung kennen zu lernen, und gerade auf Grund dieser Untersuchungen, deren Ergebnisse ebenso wie die Arbeiten von Kitamura, Lenz, Weigelin (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV, 3) u. A. das bestätigen, was Fuchs in seinen klassischen Abhandlungen darüber niedergelegt hat, mich als überzeugten Anhänger der mykotischen Theorie der sympathischen Ophthalmie bekenne, obwohl ich in den letzten Jahren viele Zeit vergeblich auf Versuche zur färberischen Darstellung von Mikroorganismen im Gewebe sympathisierender Augen verwandt habe. Es liegt mir daher besonders nahe, speziell auf die neuerliche Arbeit von Guillery einzugehen, den seine eigenen experimentellen Untersuchungen, bei deren Deutung er sich gleichfalls auf die histologischen Ergebnisse von Fuchs bezieht, zu dem Gedanken an eine andersartige Ätiologie geführt haben.

Guillery hat die Veränderungen studiert, die durch Einwirkung von Fermenten auf die Gewebe des Bulbusinnern zu stande kommen. Er stellte sterile Lösungen oder dünne Aufschwemmungen von Trypsin, Papayotin, Zymase (abgetötete Hefezellen) sowie von Bakterienproteïnen, genauer gesagt von nach einem neuen Verfahren Czaplewskis filtrierten Bakterienkulturen, deren Filtrate vorwiegend die Fermente enthalten (B. pyocyaneus, Staphylocokken), her, und spritzte davon ungefähr zwei Teilstriche einer Pravazschen Spritze in den Glaskörper von Kaninchen ein. Es entwickelte sich regelmässig eine chronische Entzündung der tieferen Teile des Auges, als deren anatomisches Substrat bei der nach verschieden langen Zeiten vorgenommenen histologischen Untersuchung in allen Fällen eine gerade die Uvea betreffende teils diffuse, teils herdförmige Rundzelleninfiltration angetroffen wurde. Dieselbe fand sich besonders deutlich in Form umschriebener Herde in der Schicht der grossen Gefässe, erfüllte aber vielfach alle Schichten, durchbrach das Pigmentepithel, und machte schliesslich unter Atrophie des ursprünglichen Aderhautstromas einem fibrösen, von Oberflächenschwarte bedeckten Gewebe Platz.

Guillery spricht nun von einer „weitgehenden Ähnlichkeit" dieser seiner Befunde mit dem bekannten Bilde der sympathisierenden Entzündung; er hält es nach seinen Versuchsergebnissen für er-

spurlos aus. Es restieren so nur 2 Fälle, in denen wir von dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie überrascht wurden. Über den einen (Fall Knein) hat bereits zur Nedden in seiner Arbeit im LXII. Bd. dieses Archivs berichtet. Er ging in völlige Erblindung aus. Der andere, ebenso traurig verlaufene, den ich erst jüngst erlebt habe, für den ich persönlich die Verantwortung übernehme und der sehr bemerkenswertes bietet, wird weiter unten genauer besprochen werden.

wiesen, dass eine Entzündung „von diesem Charakter" (d. i. der sympathischen Ophthalmie) ohne Bakterienwirkung auftreten kann, und bezeichnet am Schlusse seiner Ausführungen als wichtigstes Ergebnis der Versuche die Tatsache, dass es gelinge, beim Kaninchen mit den genannten Stoffen von naheverwandtem Wirkungscharakter „eine vorwiegend die Uvea betreffende, mit der sympathischen Ophthalmie im wesentlichen übereinstimmende Rundzelleninfiltration hervorzurufen".

An anderer Stelle wird mit einiger Einschränkung davon gesprochen, dass es unter strengem Ausschluss jeder Beteiligung von Bakterien gelinge, eine intraokulare Entzündung zu erzeugen, die nach den Schilderungen, die von manchen Fällen sympathisierender Entzündung vorliegen, „nämlich denjenigen, wo nur eine mehr weniger ausgedehnte Rundzelleninfiltration des Uvealtractus bestand, von dieser kaum zu unterscheiden sein dürfte". Es wird so die Alternative gestellt, dass entweder die bisher als charakteristisch für die sympathische Ophthalmie angesehenen Befunde diese Bedeutung gar nicht beanspruchen könnten, oder „dass Fermentwirkungen der geschilderten Art in naher Beziehung stehen müssen zu den Vorgängen, welche sich bei der sympathischen Ophthalmie abspielen". Guillery ist der Meinung, dass nur die letztere Möglichkeit in Frage komme.

Ohne den Wert und die Bedeutung der erwähnten Experimente Guillerys irgendwie verkennen zu wollen, die, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, bemerkenswerte Aufschlüsse über die durch Fermenteinwirkung am Kaninchenauge hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen bringen, kann ich doch nicht umhin, gegen die Parallelen, die er zwischen seinen histologischen Befunden und der sympathisierenden Entzündung zieht, sowie gegen die Schlussfolgerungen, die sich ihm daraus für das Wesen der sympathisierenden Entzündung ergeben, Widerspruch zu erheben, da seine Schlussfolgerungen meiner Meinung nach von unzutreffenden Voraussetzungen über das die sympathisierende Entzündung charakterisierende histologische Bild ausgehen.

Guillery bezeichnet nämlich als das „Typische" bei derselben eine teils diffuse, teils knötchenförmige Rundzelleninfiltration in verschiedenen Teilen der Uvea, besonders der Aderhaut mit Ausgang in Organisation, während andere Zellformen, insbesondere epitheloide und Riesenzellen, weder spezifisch für das Vorhandensein dieser Entzündungsform seien, noch überhaupt bei derselben aufzutreten brauchten.

Zunächst darf darauf hingewiesen werden, dass auch bei den von Guillery erzeugten Veränderungen neben der lymphocytären Infiltration doch auch eine gewisse Beteiligung der Bindegewebszellen

der Aderhaut vorgelegen haben muss, da wiederholt die Umbildung der letzteren in ein fibröses Gewebe betont wird. Dieses kann aber nicht etwa aus den Lymphocytenherden selbst hervorgegangen sein, da die Lymphocyten an der Gewebsneubildung nicht teilnehmen — ich sehe dabei ab von den den Lymphocyten etwa beigemengten sogenannten Polyblasten oder leukocytoiden Elementen, — sondern es stammt im wesentlichen von den gewucherten fixen Bindegewebszellen, in der Aderhaut, also von den Chromatophoren bzw. den endothelialen Belagzellen ab. Diese müssen also auch in bestimmten Stadien etwa als epitheloide Zellen nachweisbar sein[1]). Doch halten wir uns einmal streng an die von Guillery gegebene Schilderung seiner histologischen Befunde. Ist es zulässig, dieselben mit dem die sympathisierende Entzündung kennzeichnenden Bilde in Parallele zu stellen?

Nach Fuchs, dessen grundlegende Arbeiten als allgemein bekannt vorausgesetzt werden dürfen, ist das charakteristische Verhalten der sympathisierenden Entzündung sowohl in der Art der zelligen Elemente, aus denen die Infiltration der Uvea besteht, als auch in der Verteilung der Infiltration in den einzelnen Geweben des Auges zu suchen. Was speziell die Lymphocyten angeht, so wird gesagt, dass sie die Infiltration im Beginne ausmachen, dass die kleinsten Herde nur aus Lymphocyten bestehen, und dass die epitheloiden Zellen später auftreten. Er betont denn auch (I. Abhandl. S. 419) gelegentlich der weiteren Erörterung über das Verhalten der sympathisierenden Entzündung im ersten Beginne, wobei natürlich das „ausgeprägte histologische Gesamtbild" noch nicht vorhanden sein könne, dass wir den ersten auftretenden Lymphocyten nicht anzusehen vermögen, welche Bedeutung ihnen zukomme. Epitheloide Zellen hat Fuchs nur in einem einzigen Falle überhaupt nicht mit Sicherheit nachweisen können, weist aber selbst darauf hin, dass einzelne leicht zu übersehen sind. Riesenzellen, nach Fuchs kein konstanter Befund, sind von Ruge in der weitaus grössten Zahl der Fälle gefunden worden, in denen er epitheloide Zellen gefunden hatte, so dass er der Überzeugung ist, dass, wo diese sich finden, auch Riesenzellen vorhanden sein müssten.

In seiner zweiten Abhandlung beschreibt Fuchs einen Fall von

---

[1]) **Anmerk. bei der Korrektur:** Neuerdings (27. Vers. Rhein.-Westfäl. Augenärzte zu Düren, 11. Juni 1911) berichtete Guillery unter Demonstration von Mikrophotogrammen über das Vorkommen von epitheloiden Zellen und Riesenzellen in den experimentell erzeugten Entzündungsherden. Man wird hierzu erst Stellung nehmen können, wenn die genaue Beschreibung der Befunde vorliegt.

sympathischer Ophthalmie, bei dem im sympathisierenden Auge die sehr wenig intensive Infiltration nur aus wenigen kleinen Lymphocytenherden in der Uvea bestand, epitheloide und Riesenzellen in der Uvea aber fehlten (vielleicht wegen Kürze der Krankheit). Angesichts dessen führt Fuchs selbst aus, dass das Charakteristische der Infiltration nur in der Anordnung der Zellen im Gewebe und in der Lokalisation der Herde im ganzen gesucht werden könne, die nicht mit der Lage der gleichzeitig vorhandenen endophthalmitischen Veränderungen zusammenfallen. In diesem Falle war aber eben — und das erleichtert Fuchs seine positive Stellungnahme gegenüber den geringfügigen und keineswegs typischen Veränderungen — das klinische Kennzeichen einer sympathisierenden Entzündung, nämlich die ausgebrochene sympathische Ophthalmie des zweiten Auges vorhanden, und es ist begreiflich, dass er hier in der Anordnung der Zellen und der Lokalisation der Herde im ganzen etwas für sympathisierende Entzündung charakteristisches erblicken zu können glaubt.

Dahingegen äussert er sich in der gleichen Arbeit bei Besprechung eines mit dem oben erwähnten völlig übereinstimmenden histologischen Befundes über das Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung wieder sehr zurückhaltend. Er berichtet über einen Fall von Eisensplitterverletzung, der fünf Tage nach der Verletzung zur Enucleation kam, und in dem neben frischer Endophthalmitis in der Aderhaut eine Anzahl isolierter, ausschliesslich aus Lymphocyten bestehender Herde in der Schicht der grossen und mittleren Venen gefunden wurden. Da diese Infiltration nach Art und Lokalisation mit dem übereinstimmt, was bei sympathisierender Entzündung vorkommt, aber notabene das klinische Kriterium, nämlich die ausgebrochene sympathische Ophthalmie fehlt, so „vermutet" Fuchs nur, dass es sich um den Beginn einer solchen sympathisierenden Entzündung handele und fügt bei, dass völlige Sicherheit in einem so frühen Stadium, wo das volle Bild der sympathisierenden Entzündung noch nicht ausgebildet sein könne, nicht zu erlangen sei. (In diesem Falle blieb das zweite Auge dauernd gesund.)

Nimmt man sonach die Arbeiten von Fuchs über sympathisierende Entzündung als Ganzes, und berücksichtigt man den eigentlichen Tenor seiner Ausführungen, die vor allem auch auf eine scharfe Abgrenzung dieser Entzündungsform von der Endophthalmitis septica hinzielen, so ist es klar, dass auch Fuchs selbst eine sichere Diagnose der sympathisierenden Entzündung aus dem anatomischen Präparate allein lediglich dann für möglich und zulässig hält, wenn das

histologische Vollbild dieser Entzündungsform vorliegt. Von diesem, als dem allein charakteristischen Bilde muss man ausgehen, wenn man histologische Vergleiche zwischen experimentell gewonnenen Veränderungen und der sympathisierenden Entzündung ziehen will.

In Übereinstimmung damit schreibt denn auch z. B. Ruge (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV), dass er Fuchs beistimme, wonach man „mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf sympathische Entzündung stellen darf, wenn sich hochgradige Rundzellinfiltration mit zahlreichen epitheloiden und Riesenzellen in der Chorioidea finden“.

Ebenso stellt Weigelin (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV) fest, dass „die voll ausgebildete sympathisierende Entzündung ein charakteristisches Aussehen hat, das in Augen, die keine sympathische Ophthalmie verursacht haben, niemals vorkommt“.

Meller (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII) nennt die sympathische Ophthalmie eine spezifische Erkrankung, welche histologisch wohl charakterisiert ist. „Es erkrankt in dem ersten Auge die Uvea unter Bildung eines aus Lymphocyten, epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Granulationsgewebes.“

Gilbert endlich, dem wir die jüngsten wertvollen Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen, intraokularen Entzündungen verdanken (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII), kommt zu dem Schlusse, dass „nur eine ganz ausgesprochene Infiltration der Uvea, die alle Kennzeichen des typischen Bildes aufweist — Infiltration mit Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, meist auch eosinophilen Zellen, vorwiegende Lokalisation in der Aderhaut bei schwacher Beteiligung der Choriocapillaris —, gestattet, eine klinisch unsichere Diagnose durch den histologischen Befund sicher zu stellen . . .“.

Es ist daher auch müssig, darüber zu diskutieren, ob diese oder jene Zellform für die sympathisierende Entzündung charakteristisch sei. Was speziell die einkernige Rundzelle angeht, so ist sie die dabei regelmässig vorhandene, die konstanteste Zellform, aber doch keineswegs dafür charakteristisch. Als charakteristisch für die sympathisierende Entzündung ist — und darauf kommt schliesslich auch Fuchs hinaus — lediglich die Gesamtheit der morphologischen Erscheinungen in der Uvea anzusehen, die man, wenigstens nach dem Befunde in den stark ausgeprägten schweren Fällen, pathologisch-anatomisch unter das „infektiöse Granulom“ einzureihen

hat, und die direkt einen Rückschluss erlauben, dass ihnen ein Contagium vivum, ein spezifischer Erreger zugrunde liegen müsse.

Zutreffend verweist denn auch Gilbert bezüglich der histologischen Diagnose auf die ähnlich liegenden Verhältnisse der Tuberkulose. Diese gibt in der Tat ein sehr gutes Paradigma dafür ab, dass auch bei der sympathisierenden Entzündung wohl infolge der wechselnden Virulenz der Erreger einerseits, der verschiedenartigen Reaktionsfähigkeit des Organismus anderseits, das histologische Bild innerhalb einer gewissen und vielleicht nicht unerheblichen Breite variieren kann. Auch der Tuberkelbacillus, das Prototyp eines Erregers eines infektiösen Granuloms, erzeugt einmal den circumscripten Tuberkel von der bekannten typischen Struktur, ein andermal ein mehr diffuses, ganz uncharakteristisches Granulationsgewebe, ja er kann unter völligem Zurücktreten der produktiven Vorgänge nur eine einfache exsudative Entzündung herbeiführen. Ebenso kann unter Umständen die so charakteristische Verkäsung ausbleiben und eine fibröse Umwandlung in sklerotisches Narbengewebe eintreten. Nach Ribbert[1]) ist die Knötchen- und Riesenzellbildung um so deutlicher, je langsamer die Entzündung verlief und je weniger Bacillen vorhanden sind, während um so ausgedehnter ein einfaches diffuses Granulationsgewebe auftritt, je rascher der Prozess verläuft und je mehr Bacillen vorhanden sind.

Als charakteristisches Produkt des Tuberkelbacillus kann jedoch und konnte vor allem, so lange der Erreger unbekannt war, nur das typisch aufgebaute Knötchen gelten. Das gleiche wird man mutatis mutandis, so lange der Erreger der sympathisierenden Entzündung nicht entdeckt ist, für diese Entzündungsform festhalten müssen, wenn man nicht auf falsche Wege geraten will.

Wie gross übrigens, nebenbei bemerkt, in einzelnen Fällen von sympathisierender Entzündung die Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit Tuberkulose sein kann, geht aus der Bemerkung Gilberts hervor, wonach ihm Präparate zweier Fälle von mehreren der angesehensten Pathologen als typische Tuberkulose bezeichnet worden waren. Auch mir hat ein so massgebender Kenner der Tuberkulose, wie Geheimrat Ribbert, dem ich Präparate eines Bulbus, der nach Skleralruptur sympathische Ophthalmie mit Ausgang in völlige Erblindung induziert hatte, vorlegte, ohne ihm zunächst über die Ätiologie Mitteilung zu machen, die Veränderungen in der Aderhaut als „schöne

[1]) Lehrb. d. pathol. Histol. Bonn, F. Cohen.

Tuberkulose" bezeichnet. Fuchs selbst hat ja schon die bisweilen vorhandene Ähnlichkeit mit Tuberkulose hervorgehoben, aber bei seinem grossen Material nur einen Fall gesehen, in dem die ganze Anordnung der Infiltration keinen Unterschied gegenüber frischer Miliartuberkulose der Aderhaut erkennen liess.

Ich wiederhole noch einmal, dass eine blosse herdförmige Lymphocyteninfiltration der Uvea meiner Meinung nach nichts für sympathisierende Entzündung charakteristisches ist, und dass derartige experimentell gewonnene Bilder, wie sie den Ausführungen Guillerys zugrunde liegen, und denen meines Erachtens zu Unrecht eine weitgehende Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Entzündung zugesprochen wird, nicht zu den von ihm gezogenen Schlussfolgerungen berechtigen.

Übrigens ergibt eine Durchsicht des ganzen bisher vorliegenden Materials, dass in den meisten untersuchten Fällen auch das volle Bild der chronischen granulierenden Infiltration der Uvea angetroffen worden ist, mit den zerstreuten Nestern von epitheloiden Zellen und Riesenzellen, wie Fuchs es so klassisch beschrieben und abgebildet hat. Für die wenigen Fälle, in denen lediglich Lymphocytenherde vorgefunden worden sind, ist übrigens noch der Einwand durchaus zulässig, dass man bei Serienuntersuchung vielleicht doch auf ausgeprägte charakteristische Herde gestossen sein würde. Geht doch aus der Beobachtung von Schieck[1]), der in einem zurückgebliebenen minimalen Aderhautbezirk eines Exenterationsstumpfes einen Entzündungsherd mit allen Charakteristica der sympathisierenden Uveitis vorfand, hervor, wie geringfügig der erkrankte Bezirk im ersten Auge sein kann, und dass er dabei doch im stande ist, sympathische Ophthalmie zu induzieren. Ich selbst habe in einem meiner Fälle in einer grossen Anzahl von Schnitten lediglich die uncharakteristische lymphocytäre Infiltration der Uvea in weiter Ausbreitung angetroffen und erst nach Anlegung einer Paraffinserie flächenhaft durch ein grösseres Ciliarkörperstückchen massenhafte Herde von typischem Aufbau vorgefunden.

Indes würde es nach dem oben ausgeführten auch nichts verschlagen, wenn in der Tat auch bei Untersuchung des ganzen Bulbus als Substrat der sympathisierenden Infiltration einmal ausschliesslich und allein reine Lymphocytenherde angetroffen werden, wie es Fuchs von einem seiner ersten 35 Fälle, und zwar noch mit einigem Vor-

[1]) Ber. über d. 35. Vers. d. deutschen ophth. Ges. Heidelberg 1908.

behalte, angibt. Nur dürfte es nicht angängig sein, derartige Ausnahmefälle, die eben uncharakteristisch sind, als Typus der Entzündungsform hinzustellen und sie zum Ausgangspunkte weitgehender Vergleiche mit experimentell erzeugten ähnlichen Veränderungen der Aderhaut zu machen.

Übrigens haben, ganz abgesehen von den Erfahrungen der pathologischen Histologie im allgemeinen, wonach, wie dies Gilbert neuerdings wieder betont hat, der Charakter der Exsudatzellen von dem Grade des einwirkenden Reizes abhängt, und Lymphocyten um so mehr überwiegen, je chronischer der Verlauf der Entzündung ist, mannigfache Beobachtungen am Auge selbst bereits längst gezeigt, dass derartige blosse Lymphocytenherde der Uvea nichts für eine bestimmte Entzündungsform Pathognomonisches an sich haben, sondern auf Reize der allerverschiedensten Art entstehen können. So hat, um nur einige wenige solcher Beobachtungen anzuführen, E. v. Hippel (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV) herdweise lymphocytäre Infiltration der Aderhaut, deren Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Uveitis er noch ausdrücklich hervorhebt, meines Erachtens mit vollem Recht auf einen entzündlichen Reiz seitens der Umwandlungsprodukte eines subretinalen Blutergusses zurückgeführt. Auch ich habe derartige Herde in einem älteren Falle von Hämophthalmus angetroffen.

Ferner sei an die von Meller (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII) beschriebene leukämische Infiltration der Aderhaut erinnert, auf deren Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Infiltration in einer Reihe von Punkten Fuchs aufmerksam macht. Des weiteren verweise ich auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen von Stock (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI) in Fällen von spontaner chronischer Iridochorioiditis, bei denen mit grösster Wahrscheinlichkeit Tuberkulose zugrunde gelegen hat.

Endlich hat auch Fuchs selbst schon angegeben, dass auch bei der Endophthalmitis in der Aderhaut, wenn auch häufig nur an den Prädilektionsstellen, vorderer und hinterer Rand (Ora serrata und Umgebung des Foramen sclerae), eine Infiltration mit einkernigen Zellen bestehen könne, ganz ähnlich wie bei der sympathisierenden Entzündung [I. Abhandl. S. 403], nur dass bei jener auch die Oberflächenexsudation nicht vermisst werde, und Gilbert kommt auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Schlusse, dass chronisch infiltrative Prozesse der Uvea Folge von Fremdkörperwirkung oder auch Folge von Infektion mit weniger virulenten Bakterienstämmen sein können.

Es ist nach alledem meines Erachtens auch gar nichts besonders Verwunderliches, dass Guillery bei seinen Experimenten die beschriebenen Veränderungen gerade in der Uvea angetroffen hat, und auch das fleckweise herdförmige Auftreten erklärt sich ungezwungen aus der bekannten Lehre Ribberts[1]) von der lokalen, autochthonen Entstehung der kleinzelligen lymphocytären Infiltration aus in der Norm vorgebildeten rudimentären Lymphknötchen, die den Blutgefässen angelagert sind, und die sich vergrössern, wenn sie von entzündungserregenden Substanzen getroffen werden. Es soll allerdings nicht verschwiegen werden, dass diese Lehre Ribberts von den rudimentären Lymphknötchen und der lokalen Entstehung der kleinzelligen Infiltration, die sich weitgehender Anerkennung erfreut, speziell für die Aderhaut von Meller (loc. cit.) als unerwiesen bezeichnet wird, und dass auch neuerdings Schridde[2]) überhaupt dagegen Stellung genommen hat. Nach den Anschauungen dieses letzteren Autors, die er in einer lesenswerten kleinen Abhandlung niedergelegt hat, ist es vielmehr die chemische Konstitution der an das perivaskuläre Bindegewebe verankerten und lymphocytotaktisch wirkenden Bakterientoxine, die für das Auftreten der kleinzelligen Herde massgebend ist. Diese entstehen nach ihm also zunächst durch Emigration, vergrössern sich dann aber durch Teilung ihrer Zellen an Ort und Stelle. Doch bleiben diese Fragen für uns hier zunächst ohne Belang.

Soweit sich überhaupt lediglich auf Grund der gegebenen Schilderung ohne Durchsicht der Präparate urteilen lässt, möchte ich sonach der Meinung Ausdruck geben, dass die in den Experimenten Guillerys erzeugten Veränderungen eher in das Gebiet einer teilweise abgeschwächten Endophthalmitis septica fallen, wie es nach der ganzen Anlage der Versuche — Injektion in den Glaskörper und damit entzündliche Einwirkung auf die das Augeninnere auskleidenden Häute — eigentlich auch nicht anders zu erwarten ist, während die sympathisierende Entzündung nach der gerade auf Grund der histologischen Untersuchungen gewonnenen Auffassung von Fuchs wahrscheinlich durch einen Entzündungsreiz entsteht, der, wie bei Syphilis und Tuberkulose, im Gewebe selbst seinen Angriffspunkt hat.

So finden sich, wie Guillery bei Besprechung der Versuche mit Trypsin und Papayotin selbst hervorhebt, in diesen Versuchen (Nr. 1—6) ausnahmslos Zerfallserscheinungen der Netzhaut sehr er-

[1]) Loc. cit. und „Die Bedeutung der Entzündung". Bonn 1905, Fr. Cohen.

[2]) Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena 1910, Gustav Fischer.

heblicher Art, die ihrerseits wieder entzündungserregend gewirkt haben müssen. Das gleiche gilt für die Versuche mit Zymase, jedenfalls für Nr. 12. Wenn betont wird, dass über stärker infiltrierten Abschnitten der Aderhaut die Netzhaut vielfach ganz normal gefunden werde, woraus hervorgehe, dass die Veränderungen nicht von ihr ihren Ausgang nähmen, so darf daran erinnert werden, dass nach Fuchs auch in den Fällen von Endophthalmitis septica, in denen die Netzhaut der Aderhaut anliegend bleibt, die Stellen stärkster Infiltration der Aderhaut gewöhnlich nicht genau denjenigen entsprechen, wo die Netzhaut am meisten infiltriert ist.

In den beiden Versuchen mit Pyocyaneusferment (Nr. 7 und 8), in denen die Netzhaut normal war, ist auch die Aderhaut im allgemeinen wenig verändert gefunden worden. In den Versuchen mit Staphylocokkenferment (Nr. 9, 10, 11) wurde die Netzhaut normal gefunden. Doch fand sich hier als Ausdruck des vom Glaskörper aus wirkenden Reizes zum Teil reichlich Fibrin im Glaskörper und starke Rundzellenansammlung auf der inneren Netzhautfläche. Zu dem Bilde der Endophthalmitis septica passt weiterhin die mehrfach betonte Durchsetzung der Kapillarschicht mit Rundzellen und der Durchbruch derselben durch das Pigmentepithel, während bei der sympathisierenden Entzündung selbst bei weitgehender Erkrankung der Aderhaut Glasmembran und Pigmentepithel in der Regel normal bleiben.

Guillery verweist bei der Schilderung von Rundzellenansammlungen im Ciliarkörper, von denen eine die Pigmentlage durchbrochen hat und sich jenseits derselben pilzförmig ausbreitet, auf einen Befund von Fuchs, der in einem bereits oben citierten Falle seiner II. Abhandlung kleine Herde an der Iriswurzel beschreibt, die trotz ihrer Kleinheit die retinale Lage durchbrechen, um pilzförmig in die hintere Kammer zu wuchern, und der diese Herde ebenso wie kleine isolierte Lymphocytenherde im vorderen Teile der Aderhaut in gesunder Umgebung als „geradezu charakteristisch" für sympathisierende Entzündung bezeichnet. Doch habe ich z. B. ganz analoge kleine durchbrechende Lymphocytenherde der Iriswurzel bei einseitig gebliebener spontaner chronischer Iridochorioiditis gesehen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose zurückzuführen war. Überhaupt dürfte auf solche kleine Einzelbefunde wohl nicht allzuviel Gewicht zu legen sein. Das gleiche gilt für das in den Experimenten gefundene Vordringen der Infiltration nach aussen entlang den Gefässen. Gerade von dieser erwähnt Fuchs, der ihr regelmässiges Vorkommen bei der sympathisierenden Entzündung angibt, und auf die Ähnlichkeit mit

dem Befund bei der leukämischen Infiltration der Aderhaut hinweist, dass sie bei der sympathisierenden Entzündung nicht selten in Form einzelner umschriebener Knoten mit epitheloiden und Riesenzellen auftrete.

So beachtenswert die weiteren Erörterungen Guillerys über Entzündung, Giftwirkung usw. sind, so kann ich doch seine polemischen Ausführungen gegen Schirmer[1]), der die bakterielle Natur der sympathisierenden Entzündung auch aus den anatomischen Veränderungen heraus wahrscheinlich zu machen gesucht hat, nicht in allen Punkten für überzeugend halten, und insbesondere glaube ich, dass viele auch weiterhin Schirmer darin beistimmen werden, dass das exquisit herdförmige Auftreten der entzündlichen Erscheinungen in der Uvea sich „viel zwangloser" durch die Annahme geformter Entzündungserreger erklärt.

Allerdings — und darin muss man auch Guillery gegen Schirmer Recht geben — sind blosse, uncharakteristische Rundzellenherde allein nach dem oben Gesagten nichts für eine mikrobische Entzündung beweisendes. Schon Fuchs hat sich in seiner die Endophthalmitis septica behandelnden Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII) ausdrücklich dahin bekannt, dass die hierbei anzutreffenden entzündlichen Veränderungen der inneren Augenhäute, also auch die Lymphocytenherde der Aderhaut, in denen sich die Bakterien nicht nachweisen lassen, jedenfalls zum Teil auf einer Fernwirkung der im Glaskörper lokalisierten Bakterien mittels der von ihnen produzierten Toxine beruhten, eventuell auch durch die Produkte des zerfallenden Gewebes verursacht würden.

Dahingegen müssen jene komplizierter gebauten Entzündungsherde, wie sie, allgemein gesagt, das sog. „infektiöse Granulom" kennzeichnen, und die gerade auch das Substrat der ausgeprägten, schweren Fälle von sympathisierender Entzündung ausmachen, nach allen bisherigen Erfahrungen ausnahmslos auf die Ansiedlung von spezifischen Mikroorganismen zurückgeführt werden, so dass der Nachweis solcher multiplen circumscripten Herde von kompliziertem Aufbau geradezu einen Rückschluss auf die mikrobische Natur der Erkrankung gestattet. Ja er gestattet schon per exclusionem noch etwas weiter zu gehen und bestimmte Mikroorganismen auszuschliessen, da beispielsweise die gewöhnlichen Eitererreger solche besondere Entzündungsformen niemals hervorrufen, und also bei der sympathisierenden Entzündung ätiologisch nicht in Betracht kommen.

[1]) Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI. 2. Abt.

Guillery erwähnt zwar an einer Stelle, um darzutun, dass ein lebender Erreger nicht notwendig in Frage kommen müsse, kurz die Versuche von Daëls[1]) u. A., durch abgetötete Tuberkelbacillen Knötchen in der Kanincheniris zu erzeugen, die sich histologisch in nichts von den durch lebende Bacillen erzeugten unterscheiden. Indes handelte es sich doch bei diesen Versuchen immerhin um Einführung der Leibessubstanz der Bacillen mit ihrem Endotoxin, zum mindesten um die Wirkung sog. Bacillensplitter, und Daëls spricht sich denn auch, wie Zieler[2]) angibt, ausdrücklich dahin aus, dass ein lediglich die Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen in Lösung enthaltendes Tuberkulin histologisch tuberkulöse Bildungen nicht erzeugen könne.

Guillery hätte einen noch gewichtigeren Zeugen heranziehen können, nämlich Zieler[3]), der als erster und einziger mit echten Lösungen (Dialysaten) der aus Tuberkelbacillen stammenden Stoffe, die sicher splitterfrei waren, tuberkulöse Strukturen von typischem histologischem Aufbau erzeugen konnte. Aber diese Resultate sind, wie Zieler selbst in Bestätigung eines von Liebermeister[4]) ihm gemachten Einwandes angegeben hat, eben nur am tuberkulösen Menschen erzielt worden (Dauerreaktion bei der Impfung nach v. Pirquet), und damit besteht zweifellos der von Liebermeister gegen die Deutung Zielers erhobene Einwand zu Recht, wonach für die positiven Ergebnisse die im Körper des Geimpften, im Blute und speziell auch, nach Liebermeisters Untersuchungen, an den Venenwänden vorhandenen Tuberkelbacillen verantwortlich zu machen sind.

Weshalb ich das alles hier vorbringe? Um darzutun, dass es sonach bisher niemals gelungen ist, durch diffusionsfähige blosse Giftlösungen das histologische Bild des infektiösen Granuloms experimentell zu erzeugen. Es fällt das durchaus gegen Guillerys Vermutung einer abakteriellen, enzymatischen Ursache der sympathisierenden Entzündung in die Wagschale und spricht vielmehr für die Auffassung, die ein Forscher von so unvergleichlicher Erfahrung wie Fuchs in der Einleitung zu seiner I. Abhandlung in die Worte gekleidet hat, wonach „aus dem Studium der Anatomie

---

[1]) Virchows Arch. Bd. CXC. Beilageheft.

[2]) Verhandlungen der deutschen pathol. Ges. Kiel 1908.

[3]) Zweite Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie. Berlin 1908. — Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1908.

[4]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1908.

mit der grössten Wahrscheinlichkeit die bakterielle Natur der Krankheit hervorgehe".

Auf einem ganz andern, völlig neuen und originellen Wege hat Elschnig das Problem der sympathischen Ophthalmie in Angriff genommen und ist dabei gleichfalls zu dem Resultat gekommen, dass ihr eine bakterielle Infektion nicht zugrunde liege. Nachdem er in zahlreichen, mühevollen Vorversuchen zunächst die Tatsache festgestellt hatte, dass, was auch unabhängig von ihm Kümmell (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2) ermittelt hatte, vom Augeninnern aus eine Resorption von Antigenen in antigener Form stattfinde, sowie die weitere Tatsache, dass Uveagewebe bei parenteraler Einverleibung im Tierkörper eine antigene Wirkung besitze, wobei das Pigment das hauptsächlich wirksame Agens darstelle, kommt er über das Wesen der sympathischen Ophthalmie zu folgender Vorstellung:

Der an eine perforierende Verletzung, bzw. an die dadurch verursachte Endophthalmitis sich anschliessende Gewebszerfall führt zur Resorption von Uveagewebe und damit zur Überempfindlichkeit der Uvea, natürlich beider Augen. „Zufolge der nun bestehenden lokalen Überempfindlichkeit der Uvea kann eine vorhandene somatische Anomalie (nach Elschnig entweder eine organische Erkrankung, wie z. B. Nephritis, Diabetes usw., oder anderweitige Konstitutionsanomalie, eventuell eine ‚Autointoxikation im weitesten Sinne des Wortes') einen Angriffspunkt finden, und zu jener Entzündung in der Uvea beider Augen führen, die wir als die sympathisierende Entzündung kennen gelernt haben." Nach Elschnig ist sonach die sympathische Ophthalmie, bzw. die sympathisierende Entzündung nicht durch eine spezifische Infektion bedingt, sondern sie stellt die „anaphylaktische Reaktion des überempfindlichen Uveagewebes" auf eine anomale, krankhafte Beschaffenheit des Organismus dar; er bezeichnet sie direkt als „anaphylaktische Uveitis".

Es wird die Aufgabe der Serologen und Immunitätsforscher unter den Fachgenossen bleiben, zu den Ausführungen Elschnigs, der so in geistreicher Weise die Ergebnisse der Allergielehre auf das Problem der sympathischen Ophthalmie angewendet, und der damit auch in der Tat für mehrere spröde Punkte eine befriedigende Erklärung angebahnt hat, im einzelnen Stellung zu nehmen. Ich möchte hier nur auf einige wenige Momente hinweisen, in bezug auf die ich die Theorie Elschnigs nicht überzeugend finden kann.

Nach seinen eigenen Ausführungen kann es, wofern seine An-

schauungen zu Recht bestehen, „einen durchgreifenden Unterschied zwischen der sympathischen Iritis und der sog. idiopathischen nicht geben", und es wird dies besonders hinsichtlich des Befallenwerdens beider Augen und bezüglich des Endausgangs auf breiter statistischer Basis zu beweisen gesucht.

Demgegenüber lassen sich aber auch zugunsten einer gegenteiligen Meinung Argumente anführen. Ich kann mich wenigstens dem Eindruck nicht verschliessen, dass doch gewisse Differenzen zwischen den beiden Kategorien bestehen, die nicht so recht in das Schema von der Unität des Krankheitsprozesses bei den traumatischen und idiopathischen Fällen hineinpassen wollen.

So befällt nach übereinstimmenden Angaben die spontane chronische Uveitis mit Vorliebe weibliche Individuen, anämische junge Mädchen mit tuberkulöser Belastung, während die sympathische Ophthalmie gerade bei gesunden kräftigen jungen Männern, und geradezu auffallend häufig bei Kindern[1]) beobachtet wird, bei welch letzteren eine spontane Uveitis nach Angabe der erfahrensten Kliniker sehr selten ist. Nach Elschnigs Vermutung würden allerdings bei entsprechend eingehender Untersuchung besonders unter Berücksichtigung der sog. Konstitutionsanomalien und der Autointoxikationen auch in diesen traumatischen Fällen wohl ätiologische Momente im Organismus aufgedeckt werden können, die in seinem Sinne zu verwenden wären. Wenn dem aber so wäre und diese Anomalien in der Tat eine Rolle spielten[2]), dann sollte man doch auch erwarten, dass beispielsweise bei Kindern, die ein so hohes Kontingent zur sympathischen Ophthalmie stellen, diese konstitutionellen Anomalien, die doch auch im überempfindlichen Auge die Uvea selbständig angreifen, häufiger auch ohne vorausgegangenes Trauma, spontan eine Uveitis erzeugten, was, wie gesagt, selten ist. Meist ist dann Lues nachweisbar.

Ferner bestehen doch auch entschieden gewisse Unterschiede im Verlaufe des Prozesses bei beiden Kategorien. Bei der sympathisierenden Entzündung entscheidet gar nicht selten der erste Ausbruch der Entzündung über das Schicksal der Augen, sowohl des verletzten, wie des sympathisch erkrankten. So sind unter meinen Fällen neben einer Reihe von Dauerheilungen mit voller oder nahezu voller Sehschärfe nicht weniger als neun, in denen die sympathische

---

[1]) Anmerk. Unter meinen 29 Fällen sympathischer Ophthalmie sind 15 Kinder im Alter bis zu 14 Jahren. Von diesen gehören 9 der ersten Lebensdekade an.

[2]) Anmerk. Fleiner (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, März 1911) sagt von Combe, dass es mit seiner Theorie (der intestinalen Autointoxikation) schwach bestellt sei.

Ophthalmie, gleich im Verlaufe der ersten Attacke, die sich natürlich immer über Monate hinzog, zur doppelseitigen Erblindung der bis dahin (mit Ausnahme des unten zu beschreibenden einen Falles von Aderhautsarkom) absolut gesunden Augen geführt hat, und zwar gerade auch zur Erblindung des zweiten Auges, bei dem nicht die mechanische Läsion durch das Trauma oder eine Endophthalmitis mitgewirkt hatte.

Ein derartiges Verhalten habe ich bei akuter, oder bei den so zahlreichen Fällen von spontaner chronischer Iridocyclitis, bzw. Uveitis, wenn ich einen rapid verlaufenen Fall schwerer intrabulbärer Tuberkulose ausnehme, niemals gesehen, ist mir auch aus der Literatur nicht bekannt, und insofern ist diese spontane Uveitis sicherlich weniger maligne, als die sympathisierende. Hat ein Auge mit sympathischer Ophthalmie die erste Attacke glücklich überstanden, so ist für die Mehrzahl der Fälle — es gibt natürlich auch hierbei Ausnahmen — wenigstens nach meinem kleinen Material, das indes den Vorzug hat über eine ganze Anzahl Jahre, zum Teil bis zu zehn Jahren, genau verfolgt zu sein, fast alles gewonnen. Die vielfachen Rückfälle entzündlicher Reizung, die bekanntlich in sympathisch erkrankten Augen nichts seltenes sind, hinterlassen durchaus nicht immer weitere Verschlechterung. Ich habe mehrere Fälle, darunter einen jetzt zwölf Jahre zurückreichenden, die sich fast alljährlich mit frischer Reizung des zweiten Auges, das eine sympathische Ophthalmie durchgemacht hatte, wieder in der Klinik eingefunden haben, und die auch jetzt, trotz alter Beschläge, Synechien, zarten Pupillarexsudates, Glaskörpertrübungen ihren Visus von $^6/_8$ behalten haben.

In den Fällen von spontaner chronischer Iridochorioiditis, bei der die Augen gerade durch das ewige Rezidivieren der Entzündung gefährdet werden, hinterlässt nur zu häufig jede neue Attacke eine weitere Verschlechterung, bis schliesslich der Endausgang durch Sekundärglaukom erfolgt, oder die Augen weich werden und Atrophia bulbi eintritt. Auch fehlt selbst den ganz ungünstig ausgegangenen Fällen der spontanen chronischen Iridocyclitis so gut wie stets die Flächenverlötung der Iris, die die malignen Formen der sympathischen Entzündung kennzeichnet.

Übrigens muss doch auch nach der Darstellung Elschnigs selbst ein Unterschied im Wesen zwischen der sympathisierenden und der spontanen idiopathischen Uveitis angenommen werden. Bei der letzteren ist es die ätiologische Noxe — Lues, Tuberkulose usw. — selbst und direkt, welche die Uvea befällt und die Entzündung derselben, die

luetische, tuberkulöse usw. hervorruft. Bei der sympathisierenden, bzw. sympathischen Entzündung wirkt aber die im Organismus des Betroffenen als vorhanden angenommene Anomalie (Organerkrankung, Konstitutionsanomalie, Autointoxikation usw.) nicht direkt krankheitmachend, sondern nur auslösend auf die Entstehung eines ganz bestimmten Symptomenkomplexes, der „anaphylaktischen Uveitis". Die angenommene Überempfindlichkeit der Uvea ist ja doch nicht etwa, wenn ich Elschnig recht verstehe, so aufzufassen, dass nun jede beliebige somatische Anomalie überhaupt einen leichteren Angriffspunkt an der Uvea finden könnte, sondern sie besteht streng spezifisch nur gegenüber einer erneuten Zufuhr (Resorption) von Uveagewebe.

Es muss daher die vorhandene Konstitutionsanomalie zunächst erst überhaupt einmal von sich aus eine Schädigung der Uvea herbeiführen, ganz wie sie es auch sonst im nicht überempfindlichen Auge unter geeigneten Bedingungen tun würde. Nur genügt eben bei der bestehenden Anaphylaxie schon eine minimale Schädigung, „Zerfall auch nur einer einzigen Uveazelle", die nun ebenso wie im Experimente die Reinjektion, die zweite „Zufuhr des anaphylaktisierenden Agens von aussen" wirkt, um nun die Reaktion von seiten der überempfindlichen Uvea, die anaphylaktische Uveitis auszulösen. Diese Reaktion, die anaphylaktische Entzündung, stellt also doch auch ihrem Wesen nach einen ganz andern Vorgang dar, als beispielsweise die durch Ansiedlung der Spirochäten oder Tuberkelbacillen usw. erzeugte Uveitis.

Einer gewissen selbständigen Mitwirkung der jeweilen als vorhanden angenommenen krankhaften Beschaffenheit des Organismus, die eben die Uvea auch ganz unabhängig von deren anaphylaktischem Zustande angreift und schädigt — wenn diese Schädigung auch nur ganz minimal zu sein braucht, um die anaphylaktische Reaktion des überempfindlichen Gewebes herbeizuführen —, kann sonach auch die Theorie Elschnigs nicht entraten. Damit aber bleibt diese Hypothese von der Bedeutung der Überempfindlichkeit, die ja sehr gut das sog. Mindestintervall, die Gleichartigkeit und häufige Gleichzeitigkeit der Erkrankung auf beiden Augen zu erklären vermag, doch für viele Fälle von sympathischer Ophthalmie, z. B. für die Fälle von spätem Auftreten derselben entbehrlich. Ich kann wenigstens die Erklärung, die Elschnig für solche Fälle gibt, nicht recht überzeugend finden.

Noch weniger scheint es notwendig, die Theorie auf die Fälle spontaner, idiopathischer Iridocyclitis auszudehnen und auch diese mit der sympathischen Ophthalmie, wenn ich so sagen soll, unter

einen Hut zu bringen. Hier äussert sich Elschnig unter Heranziehung seiner Erfahrungen wörtlich dahin, „dass gerade bei schleichenden Fällen von Iridocyclitis, bei denen einerseits ein ausgedehnterer Gewebszerfall und damit Anaphylaxierung der Uvea anzunehmen ist, anderseits keine akute Krankheitsursache, sondern gleichfalls eine chronische oder andauernde Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes besteht, in der grossen Mehrzahl der Fälle tatsächlich beide Augen in gleicher Weise erkranken".

Ist es da nicht doch einfacher, unter Verzicht auf die Hypothese von der Anaphylaxie anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, die doch allein ausgereicht hat, um die schleichende Iridocyclitis des einen, zunächst ja noch gar nicht sensibilisierten Auges einzuleiten, sich über kurz oder lang auch auf dem andern Auge etabliert?

Diese und auch noch weitere Bedenken würden natürlich zu schweigen haben, sobald es gelänge, in Fällen von sympathischer Ophthalmie etwa auf dem Wege der Komplementbindung, das tatsächliche Vorhandensein von Antikörpern gegen Uveagewebe nachzuweisen, was aber nach Elschnig selbst kaum zu erwarten ist. Es darf daher wohl auch einmal die Frage aufgeworfen werden, ob denn bei perforierenden Verletzungen oder bei Entzündungen in der Tat eine Resorption von Uveagewebe erfolgt, die der parenteralen (intraperitonealen) Einverleibung durch Injektion von Uveaemulsion im Experimente gleich zu setzen ist, die also zur Sensibilisierung der Uvea führt. Es wäre das doch eine höchst unzweckmässige Einrichtung seitens der Natur, und es würde dann bei der ungeheuren Verbreitung irgendwelcher somatischen Abweichungen und konstitutioneller Anomalien „im weitesten Sinne des Wortes" ein weit häufigeres Auftreten der sympathischen Ophthalmie nach Verletzungen zu erwarten sein, als es glücklicherweise tatsächlich der Fall ist.

Es sagt denn auch ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, E. Friedberger[1]), wenn auch in anderm Zusammenhange, dass „bei der Anaphylaxie unter den extremen Bedingungen des Experimentes Verhältnisse geschaffen werden, wie sie bei der natürlichen parenteralen Invasion von Antigeninfektion nie zu stande kommen".

Zwischen den scheinbar von so verschiedenem Ausgangspunkte aus unternommenen Untersuchungen von Elschnig und von Guillery ergeben sich nun bei näherer Betrachtung sehr interessante Be-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 50. 1910.

rührungspunkte, sobald man nämlich die neueren Anschauungen über das Wesen der Anaphylaxie berücksichtigt[1]). Dieselbe wird von Friedberger u. A. aufgefasst als eine Vergiftung durch die bei der parenteralen Eiweissverdauung, dem plötzlichen Abbau des Eiweisses in der Blutbahn auftretenden intermediären Abbauprodukte, und es sind, wie der genannte Forscher weiter angibt, z. B. von Biedl und Kraus durch Pepton (Witte), von Friedberger selbst durch Trypsin, Papayotin bei unvorbehandelten Meerschweinchen die Symptome der Anaphylaxie erzeugt worden.

Unter diesem Gesichtspunkte verdienen die besprochenen experimentellen Untersuchungen Guillerys über Einwirkung von Fermenten auf das Auge erhöhtes Interesse. Denn wenn die sympathisierende bzw. sympathische Entzündung als anaphylaktische Entzündung aufzufassen ist, und der Symptomenkomplex der Anaphylaxie auch beispielsweise durch Injektion von Trypsin oder Papayotin, die auch Guillery geprüft hat, hervorgerufen werden kann, dann würde die Meinung dieses Autors, dass seine durch die genannten Fermente im Kaninchenauge erzeugten Veränderungen ein Licht auf die Pathogenese der sympathisierenden Entzündung werfen, eine gewichtige Stütze erhalten.

Guillery ist nun in der Tat der Überzeugung, dass die von ihm so experimentell erzeugten Veränderungen der Uvea, auch pathologisch-anatomisch betrachtet, weitgehende Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Entzündung des Menschen aufweisen. Ich bin aus den oben dargelegten Gründen dagegen der Ansicht, dass das nicht zugestanden werden kann, und dass bislang die Berechtigung fehlt, diese experimentell gewonnenen Veränderungen mit dem wohlcharakterisierten histologischen Bilde der sympathisierenden Entzündung beim Menschen in Parallele zu setzen.

Man könnte daher sehr wohl auch umgekehrt sagen, auch der Umstand, dass es bisher nicht gelungen ist, durch Fermenteinwirkung die der sympathisierenden Entzündung entsprechenden Veränderungen im Tierauge zu erzeugen, spricht gegen die Theorie, wonach die sympathisierende bzw. sympathische Entzündung als eine anaphylaktische Uveitis aufzufassen ist. Doch liegt der Einwand nahe, dass das pathologisch-anatomische Substrat der anaphylaktischen Uveitis beim Tiere

---

[1]) Nach einer kürzlichen Mitteilung von Schittenhelm und Weichardt (Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1911) sind indes diese Vorgänge der parenteralen Eiweissverdauung schon längst bekannt.

überhaupt ein anderes sein könne als beim Menschen. Untersuchungen hierüber liegen meines Wissens bisher überhaupt nicht vor.

Hier wäre dann auch noch ein Wort zu sagen über die Fälle spontaner Iridochorioiditis mit einem der sympathisierenden Entzündung vollkommen analogen histologischen Befunde, in denen man eine besondere Schwierigkeit für die Aufrechterhaltung der Sonderstellung der sympathisierenden Entzündung erblickt hat. Zunächst handelt es sich (es sind die Fälle von Fuchs, Botteri, Kitamura, Weigelin) um ganz vereinzelte Befunde, und wenn auch die Möglichkeit besteht, dass dem einen oder andern tatsächlich eine endogene Infektion mit dem spezifischen Erreger der sympathisierenden Entzündung zugrunde liegt, der aber nach Meller (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII) erst durch eine vorausgegangene Gewebsschädigung der Uvea, meist eine perforierende Verletzung, zum Haften gebracht wird, so lässt sich doch auch noch eine andere Erklärung heranziehen.

Wir wissen, dass das histologische Bild der sympathisierenden Entzündung bisweilen eine auffällige Ähnlichkeit mit Tuberkulose hat; weiter haben uns die Untersuchungen von Stock u. A. gezeigt, welch grosse Rolle die Tuberkulose in der Ätiologie der chronischen Uveitis spielt. Es liegt daher gewiss nahe, in jenen anatomisch untersuchten Fällen spontaner Uveitis, die, beiläufig gesagt, alle Frauen betreffen, zunächst an Tuberkulose zu denken, auch wenn der anatomische Befund durchaus keine „typische Tuberkulose" aufgedeckt hat. Steht es doch einwandsfrei fest, dass auch in den nachweislich und zweifelfrei auf Tuberkulose beruhenden Fällen von spontaner chronischer Uveitis (wie übrigens, nebenbei gesagt, überhaupt bei tuberkulösen Erkrankungen des Bulbus, z. B. auch besonders bei solchen der Hornhaut) sich diese Infektion durchaus nicht regelmässig unter dem bekannten histologischen Bilde des typisch aufgebauten Tuberkelknötchens manifestiert, was neuerdings wieder besonders nachdrücklich von Wolff (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 1) aus der Amsterdamer Klinik betont worden ist. So hat denn auch z. B. Weigelin unter den von ihm untersuchten Fällen tuberkulöser Uveitis, deren tuberkulöse Natur durch den Bacillennachweis und Überimpfung einwandsfrei festgestellt war, einige Male keine Spur von Verkäsung innerhalb der tuberkulösen Herde nachweisen können[1]), und kommt mit Recht zu dem Schlusse, dass

[1]) Es ist in bezug hierauf von Interesse, dass nach den neuesten Untersuchungen von Schieck (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1911) bei Ver-

das anatomische Bild der chronischen Uveitis durch Tuberkulose von dem der sympathisierenden Entzündung sich nicht stets ohne weiteres trennen lasse.

Es liegt daher, trotz der grossen Ähnlichkeit des histologischen Bildes zurzeit kein zwingender Grund vor, diese Fälle spontaner Uveitis mit der gerade auch durch das Auftreten nach perforierender Verletzung und stets nachfolgende analoge Erkrankung des Partners ausgezeichneten „sympathisierenden“ Entzündung zusammenzuwerfen.

Am Schlusse seiner Ausführungen verbreitet sich Elschnig auch über den Gewinn, der sich aus seinen Anschauungen für die Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie ergebe, indem diese sich nicht lediglich in der rechtzeitigen Entfernung des verletzten und fast oder ganz erblindeten Auges zu erschöpfen habe, sondern auch eine sorgfältige Berücksichtigung des Allgemeinzustandes eines jeden Augenverletzten erfordere. Jedenfalls glaubt er es hierauf, auf die an seiner Klinik durchgeführte Bekämpfung gewisser Anomalien durch entsprechende diätetische Massnahmen, neben dem wenig konservativen Verfahren, das er sich zur Regel gemacht habe, zurückführen zu sollen, dass er in den letzten fast 4 Jahren an der Klinik keine sympathische Ophthalmie habe auftreten sehen.

Dem gegenüber darf ich darauf verweisen, dass ich in den 9 ersten Jahren meiner Assistentenzeit unter meinem verewigten Lehrer Th. Saemisch bei einer stattlichen Zahl von perforierenden Verletzungen (ungefähr 500 Fälle) nur einen einzigen Fall gesehen habe [den von zur Nedden (loc. cit.) bearbeiteten Fall Josef Knein], in dem wir von dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie überrascht wurden, da die drei weiteren, übrigens gutartig verlaufenen Fälle, die ich oben in der Anmerkung zu S. 70 kurz citiert habe, durch die rechtzeitig und dringend angeratene, aber zunächst abgelehnte Enucleation des verletzten Auges hätten vermieden werden können, und auch die beiden mit voller Sehschärfe ausgeheilten Fälle von post enucleationem ausgebrochener Ophthalmie durch eine noch zeitigere Enucleation vor der Erkrankung des zweiten Auges bewahrt geblieben wären. Dabei war dem Allgemeinzustande der Verletzten in dem Sinne, wie es Elschnig fordert, niemals irgendwelche Beachtung

impfung menschlicher Tuberkelbacillen in die Vorderkammer von Kaninchen die entstehenden Knoten nur geringe Tendenz zur Verkäsung und grosse Neigung zur Spontanheilung besitzen, während alle mit noch so geringen Dosen boviner Stämme geimpften Augen an totaler Verkäsung und Destruktion zugrunde gingen.

geschenkt worden, und von diätetischen oder dergleichen Massnahmen war keine Rede.

Dahingegen zögerte Saemisch niemals mit der Enucleation, sobald ein Auge mit perforierender Verletzung sich nicht beruhigen wollte, oder nach einiger Zeit die ersten Erscheinungen der sogenannten sympathischen Reizung auf dem andern Auge sich zeigten und durch geeignete Massnahmen nicht bald zum Schwinden zu bringen waren. Daraus ist der Schluss zu ziehen, dass es lediglich diesem radikalen Vorgehen zuzuschreiben ist, dass bei der grossen Anzahl von perforierenden Verletzungen die Zahl der Fälle von in der Klinik selbst zum Ausbruch gekommener sympathischer Ophthalmie eine so verschwindend geringe ist[1]).

Man kann daher auch sehr wohl der Meinung sein, dass auch Elschnig, trotz aller an sich gewiss sehr empfehlenswerten Rücksichtnahme auf den Allgemeinzustand bei seinen Verletzten, das so günstige Resultat, das er berichtet, wohl nicht erzielt haben würde, wenn er sich nicht gleichfalls, wie er es von sich angibt, ein wenig konservatives Verhalten zur Regel gemacht hätte.

Bei einem derartig radikalen Vorgehen wird es sich natürlich nicht vermeiden lassen, dass zahlreiche verletzte Augen geopfert werden, die auf Grund des anatomischen Befundes als absolut nicht sympathiefähig — vorsichtiger gesagt, zur Zeit der Enucleation nicht sympathiefähig — erklärt werden müssen, wie das ja vor allem aus der grossen Statistik von Fuchs hervorgeht. Dieser erklärt sich trotz seines grossen Beobachtungsmaterials vollkommen ausser stande, in vivo beurteilen zu können, ob in einem Auge die histologischen Veränderungen der sympathisierenden Entzündung vorhanden sind, und gibt nur an, auf Grund seiner Erfahrungen in bezug auf sympathische Ophthalmie noch ängstlicher geworden zu sein als früher.

Das unheimliche dieser Erkrankung liegt nun gerade darin, dass sie sich, wie Fuchs mehrfach hervorhebt, und wie mir auch eine eigene Beobachtung gezeigt hat, entwickeln kann bei völliger Reiz-

---

[1]) In jenem Zeitraum von 9 Jahren waren bei im ganzen ungefähr 52000 Augenkranken unter rund 500 Fällen von perforierender Verletzung insgesamt 6 Fälle sympathischer Ophthalmie bei Patienten der Klinik zum Ausbruch gekommen. Es entfiel also, bei radikalem Vorgehen, auf 83 perforierende Verletzungen 1 Fall von sympathischer Ophthalmie = 1,2 %. Dieser Prozentsatz verringert sich noch um die Hälfte, wenn ich die drei Fälle in Abzug bringe, in denen die dringend vorgeschlagene Enucleation abgelehnt worden war.

losigkeit eines verletzten Auges, dessen Verletzung zunächst auch mit gutem funktionellem Resultat geheilt ist.

Anderseits kann ein heftiger und hartnäckiger Reizzustand eines verletzten Auges mit sympathischer Irritation des zweiten Auges vorhanden sein und zur Enucleation Anlass geben, obwohl die anatomische Untersuchung dann die Abwesenheit überhaupt jedweder entzündlicher Erscheinungen im Augeninnern feststellt.

So habe ich zwei Bulbi mit ziemlich ausgedehnter perforierender Verletzung untersucht, bei denen die Reizerscheinungen nicht zur Ruhe kommen wollten, im Gegenteil allmählich intensiver wurden, dann auch Lichtscheu, Tränenträufeln, accommodative Asthenopie auch auf dem zweiten Auge auftraten, die schliesslich vier Wochen oder noch später nach dem Trauma zur Enucleation nötigten. Es hatte sich in diesen beiden Fällen um ausgedehnte Einheilung der Iris, einmal auch des Corpus vitreum bei intakter Linse nach Glassplitterverletzung der Hornhaut gehandelt.

Eine sorgfältige histologische Untersuchung der Bulbi ergab bei völlig reaktionsloser Vernarbung, abgesehen von einer in einem Falle (dem mit Glaskörpereinklemmung) stellenweise vorhandenen geringen perivaskulären Zellansammlung um die Netzhautgefässe und Papillenödem, nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen an den inneren Augenhäuten, so dass man erstaunt sein musste, wie ein derartiges im Innern entzündungsfreies Auge mit zweifellos aseptischer Verletzung einen so lange dauernden lebhaften, ja progressiven äusseren Reizzustand hatte unterhalten können. Auch Gilbert (loc. cit. Fall III) hat derartige Beobachtungen gemacht.

Ein solcher Reizzustand ist nur zu erklären durch die mechanische Beleidigung, Zerrung der Iris- bzw. Ciliarkörper, die in dem einen Falle auch im Präparate sehr schön nachzuweisen war.

Ob die Summation der davon ausgehenden Reize in einem solchen Auge, falls es nicht entfernt wird, nicht doch im stande sein kann, irgendwie lokalisierend zu wirken, und eventuell auch schliesslich eine Infektion mit dem Erreger der sympathisierenden Entzündung auf endogenem Wege herbeizuführen, muss dahingestellt bleiben. Ich halte es durchaus nicht für ausgeschlossen. Doch ist nicht zu zweifeln, dass gerade solche Fälle sich vermeiden lassen werden bei Anwendung der conjunctivalen Plastik nach Kuhnt, die wie kein zweites Mittel eine rasche, reizlose Vernarbung perforierender Wunden gewährleistet. Dieses Verfahren ist früher an der Bonner Klinik nicht geübt worden.

Da übrigens Saemisch überhaupt niemals die Exenteratio bulbi ausführte, und auch niemals die primäre Enucleation eines noch so schwer verletzten Auges vornahm, sondern stets erst die Vernarbung der Wunde abwartete und dann erst erforderlichenfalls enucleierte, wobei zwischen Trauma und Enucleation regelmässig mehrere Wochen bis zu einigen Monaten zwischen lagen, so war also bei den zahlreichen schweren, oft mit ausgedehnter Zertrümmerung der Binnengewebe einhergehenden Verletzungen regelmässig die Gelegenheit zur Entwicklung der lokalen Überempfindlichkeit der Uvea gegeben. Da irgendwelche konstitutionelle Anomalien oder sonstwie krankhafte Beschaffenheit des Organismus im Sinne Elschnigs doch etwas weit verbreitetes sind, hätten wir eigentlich doch häufiger von dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie überrascht werden müssen. Die verschwindend geringe Zahl der in einem langen Zeitraum in der Klinik vorgekommenen Fälle scheint mir nicht gerade zugunsten der Theorie Elschnigs zu sprechen.

Dieser wendet sich auch in seiner Arbeit mit einer gewissen Schärfe gegen Meller und dessen Hypothese von der Entstehung der sympathisierenden Entzündung durch endogene Ansiedlung eines spezifischen Krankheitsvirus in einer vorher durch das Trauma direkt oder durch die nachfolgende Endophthalmitis geschädigten Uvea. Dabei bestehen doch entschieden gewisse Berührungspunkte zwischen beiden Theorien, nur dass Elschnig neben der einen Vorbedingung, Überempfindlichkeit der Uvea, an deren Stelle bei Meller die Gewebsschädigung derselben tritt, die endogene Mitwirkung einer beliebigen konstitutionellen Anomalie annimmt, während Meller einen spezifischen Keim voraussetzt.

Ich schliesse mich nach dem oben gesagten auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen denen an, die im histologischen Bilde der sympathisierenden Entzündung geradezu einen Beweis für die Ansiedlung eines spezifischen lebenden Virus erblicken.

Meller hat ausgehend von einer Analyse der bei Aderhautsarkom beobachteten Fälle von sympathischer Ophthalmie in sehr bestechender Form alle Momente zusammengestellt, die überhaupt, auch in den traumatischen Fällen, gegenüber der bisher ausschliesslich angenommenen ektogenen Infektion für eine häufigere Entstehung der sympathisierenden Entzündung auf endogenem Wege zu sprechen scheinen. Sicherlich birgt auch der Mellersche Erklärungsversuch noch verschiedene erhebliche Schwierigkeiten. Anderseits vermag er aber eine Reihe sonst nicht leicht zu erklärender Punkte einer zwang-

losen und einleuchtenden Lösung zuzuführen, und verdient daher gewiss alle Beachtung.

Ich bin nun in der Lage, im nachfolgenden neben einem weiteren Falle von sympathischer Ophthalmie bei Aderhautsarkom auch über eine Beobachtung an einem Verletzten zu berichten, auf die mir die Theorie Mellers von der endogenen Entstehung der spezifischen Entzündung auch im sympathisierenden Auge aus klinischen und anatomischen Gründen sehr wohl anwendbar erscheint. Für die Überlassung der beiden der Bonner Klinik entstammenden Fälle zur Bearbeitung sei meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Kuhnt, auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

I. Flächensarkom der Aderhaut und sympathisierende Entzündung.

Der damals 62jährige Ackerer, P. Ohlert aus Hohn, hatte sich zum ersten Male im September 1905 in der Bonner Klinik vorgestellt. Nach der Eintragung im Krankenjournal bestand damals ein Diplobacillenkatarrh. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^{20}/_{30}$ + 0,5. Ob damals jedes Auge gesondert geprüft und eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen worden ist, geht aus den kurzen Notizen leider nicht hervor.

Im Dezember 1907 suchte er von neuem die Klinik auf mit der Angabe, dass er seit einem Jahre auf dem linken Auge schlecht sehen könne. Es wurde eine ziemlich ausgedehnte schwappende Netzhautablösung aussen und unten festgestellt. Der Visus betrug rechts $^{6}/_{12}$ + 0,5, links Handbewegungen. Der Kranke lehnte die vorgeschlagene Aufnahme in die Klinik ab, und stellte sich erst am 17. III. 1908 wieder vor, weil vor fünf Tagen zum ersten Male plötzlich Schmerzen und Entzündung am linken Auge aufgetreten seien, die bislang in unveränderter Stärke andauerten. Das Sehvermögen war linkerseits vollständig erloschen. Es bestand ein heftiger Reizzustand; Chemosis; Cornea leicht hauchig; Vorderkammer sehr flach. In der Iris am Pupillarsaum kleine Apoplexien; Pupille weit, lichtstarr; Linse gebläht, zum Teil getrübt. Kein Fundusreflex; Bulbus hart. Beim Durchleuchten mit der Sachsschen Lampe erhält man von allen Seiten her gut roten Reflex aus der Pupille. Das rechte Auge war in allen seinen äusseren wie inneren Teilen vollständig normal. Der Visus betrug mit + 0,75 cyl. $^{6}/_{6}$.

Einige Tage später wurde linkerseits eine Sclerotomia anterior nach unten vorgenommen, worauf die Schmerzen schwanden und die Spannung herunterging. Daher am 31. III. Entlassung mit Pilokarpin-Eserin.

Am 15. V. stellte er sich vor. Es bestanden zeitweise geringe Schmerzen. Vorderkammer fast aufgehoben; die Spannung nur wenig gesteigert. Das rechte Auge war damals noch vollständig gesund.

Doch kehrte er bereits am 2. VI. wieder mit der Klage, dass ab und zu etwas Schmerzhaftigkeit links aufgetreten sei, vor allem aber, dass seit einigen Tagen auch das rechte Auge etwas entzündet sei und die Sehschärfe abgenommen habe.

Status praesens. Rechts: Leicht gereizt; Ciliarinjektion; Cornea und Kammerwasser hauchig getrübt. Kein Beschlag der Descemet; Iris hyperämisch; Pupille eng, etwas unregelmässig, auf Licht schwach reagierend. Nach Atropin geringe Erweiterung oben; unten breite Synechie. Glaskörper diffus getrübt, Fundus verwaschen. Spannung normal. Visus $^{6}/_{18}$ + 0,75 cyl.

Links: Auge stark injiziert; Ciliarvenen überfüllt; Cornea nicht hauchig, kein Beschlag. Iris stark hyperämisch, Pupille weit starr. Linse total getrübt, gebläht, kein Fundusreflex; keine Lichtempfindung; Spannung nur wenig gesteigert.

Am 4. VI. wurde der **linke Bulbus enucleiert** und dann eine energische Behandlung mit Natrium salicyl., Schmierkur, Schwitzen usw. eingeleitet. Indes die **sympathische Iridochorioiditis** trotzte jeglicher Behandlung. Es traten reichliche Beschläge der Descemet und neue Synechien auf. Der Glaskörper trübte sich immer mehr, so dass schliesslich kaum noch etwas Fundusreflex zu erhalten war, und der Visus nahm ständig ab. Auf seinen Wunsch wurde der Patient am 1. VIII. 1908 mit einem Sehvermögen von Fingerzählen in 1 m Abstand nach Hause entlassen, um dort die Behandlung mit Atropin, Schwitzen und dergleichen fortzusetzen. Nach Mitteilung vom Dezember 1909 ist seitdem der Zustand unverändert derselbe geblieben.

Ich habe den Patienten dann am 10. V. 1911 aufgesucht. Das Auge ist reizlos; die ziemlich enge, runde Pupille zeigt einzelne breite hintere Synechien. Im Pupillargebiet ist ein zartes graues Exsudat sichtbar. Aus äusseren Gründen war leider eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich. Es müssen jedoch ausgedehnte Veränderungen des Augeninnern vorliegen, da die Sehschärfe nur Fingerzählen in 2,5 m beträgt. Das Gesichtsfeld erweist sich bei grober Prüfung intakt. Erstaunlich ist, dass der nun 68 jährige Mann, der sich im übrigen gesund fühlt, sich täglich im Felde beschäftigt und seine kleine Ackerwirtschaft versorgen hilft.

Der in Formol fixierte Bulbus wurde vor der Weiterhärtung in Alkohol **vertikal** aufgeschnitten, wobei das bernsteingelbe, klare, etwas dickliche subretinale Exsudat abfloss. Es zeigte sich nun (vgl. Textfig. 1), dass doch ein Tumor der Aderhaut vorlag, und zwar ein sogenanntes **Flächensarkom oder diffuses Sarkom**. Dasselbe war an seiner dicksten, etwas unterhalb der Papille gelegenen Stelle ungefähr 3 mm dick, und an dieser, wie auch an einigen andern Partien farblos, während es im übrigen tiefschwarz aussah. Der Tumor erstreckte sich, nach der Peripherie zu flacher werdend, über einen grossen Teil des Fundus, reichte aber auch unten, wo er sich am weitesten vorschob, nur eben gerade über den Äquator hinaus nach vorne. Nasal- und temporalwärts von der Papille, wo die Dicke des Tumors durchschnittlich nur 0,55 mm beträgt, und nach oben hin, wo die dünne schwarze Tumorschale, an Schnitten gemessen, nur 0,25 mm dick ist, reicht er überhaupt nicht bis zum Äquator heran. Weiterhärtung in 4 % Formol und steigendem Alkohol. Schnittserie à 15 μ.

Mikroskopischer Befund[1]).

Die Bindehaut erscheint oben und unten am Limbus ödematös. Es finden sich zahlreiche Lymphkapillaren mit perivaskulärer, zelliger Infiltration, die zum grossen Teil aus Plasmazellen besteht. Auch die oberflächlichen episkleralen Lagen zeigen, wenn auch geringere, Infiltration, die sich in Form einer perivaskulären Lymphangitis äquatorialwärts verliert. Vom unteren Hornhautrande schiebt sich die zellige Infiltration des

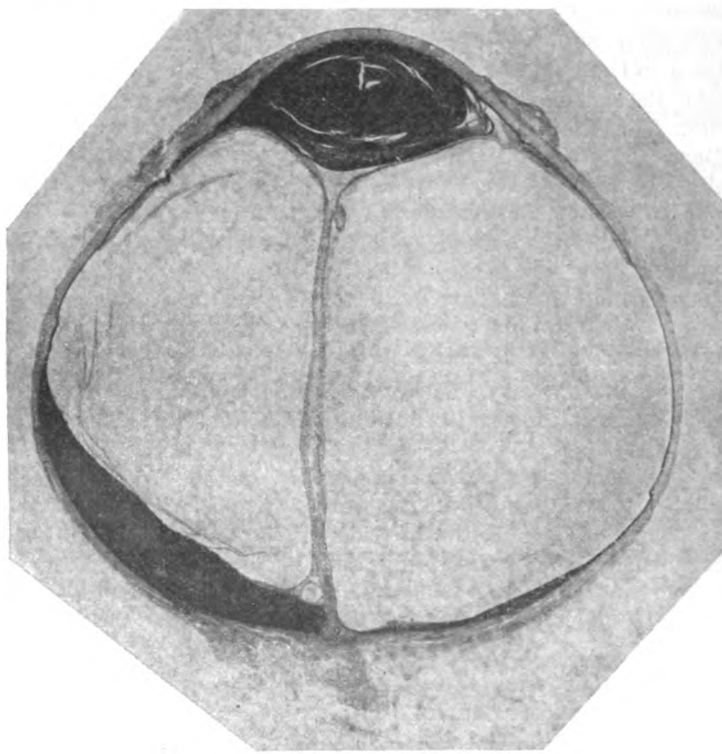


Fig. 1.

Limbus mit einer Anzahl feiner Gefässe in den mittleren Hornhautschichten eine kurze Strecke weit in das Hornhautareal vor.

Die Hornhaut selbst ist bis auf leichte Epithelunregelmässigkeit und stellenweise vorhandene kleinblasige Abhebungen des Epithels, die ebenso wie die erwähnten Veränderungen der Bindehaut am Limbus, auf die vorhanden gewesene Drucksteigerung zu beziehen sind, intakt.

Es besteht eine Vortreibung des ganzen Iris-Linsendiaphragmas nach vorne derart, dass die Iris der Hornhauthinterwand dicht angepresst ist, und im Bereiche der Pupille nur ein feiner Spaltraum, der von dem geronnenen stark eiweisshaltigen Kammerwasser erfüllt ist, die

[1]) Die Präparate habe ich auf der Heidelberger Vers. 1910 demonstriert.

Linse von der Hornhaut trennt. In dieser geronnenen Masse liegen vielfach Pigmentzellen, teils pigmenthaltige Leukocyten, teils Zellen der retinalen Pigmentlage. Die Iris selbst ist in eine dünne, fibröse, gefässarme Bindegewebsmembran umgewandelt, deren hintere Pigmentlage in der oberen Bulbushälfte ununterbrochen vorhanden ist, während in der unteren Hälfte die Pigmentzellen teilweise schütter stehen und zerworfen, an andern Stellen hinwieder zusammengeballt erscheinen. In diesem Abschnitt ist auch eine deutliche Bindegewebsmembran an der hinteren Oberfläche der Iris vorhanden, die diese mit der Linsenvorderfläche verbindet. In der oberen Bulbushälfte sieht man nur stellenweise zwischen Linsenkapsel und retinaler Pigmentlage der Iris eine schmale, zellreiche Bindegewebsschicht.

Die Netzhaut ist total strangförmig abgelöst und durch den subretinalen Erguss in der bekannten Weise in Form eines geblähten Segels, um einen treffenden Vergleich von E. v. Hippel (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII) zu gebrauchen, an die Pars ciliaris retinae, Ciliarkörper und die hintere Linsenfläche angepresst, welch letztere dadurch die bekannte lentiglobusartige Deformierung erfahren hat. Der Ciliarkörper erscheint flach gedrückt, die Processus sind nur in der oberen Bulbushälfte noch stellenweise erhalten und nach vorne umgelegt; ihr Stroma ist hyalin, ihre retinale Zellbedeckung, sowohl die pigmentierte Lage, wie die unpigmentierten Cylinderzellen sind im grossen und ganzen erhalten, aber stellenweise zerworfen und von einer zarten Bindegewebsmembran bedeckt. In der unteren Bulbushälfte sind die Veränderungen ausgeprägter. Die Stelle der Processus ist hier durch hyaline Gewebsballen angedeutet. Die pigmentierten Zellen sind auseinander gesprengt, stellenweise zu Haufen zusammengeballt, und an Stelle der Cylinderepithelien von einer dünnen Bindegewebsmembran überzogen, die auch den schmalen circumlentalen Raum ausfüllt und auf die vordere und hintere Linsenfläche übergreift.

Diese gesamten Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt sind wohl zum grössten Teile auf die Drucksteigerung und die davon abhängige Cirkulationsstörung zurückzuführen. Immerhin weisen eine Reihe von Veränderungen auf ältere Vorgänge entzündlicher Art hin, die wohl durch Toxineinwirkung infolge der in dem Tumor zur Entwicklung gelangten regressiven Vorgänge verursacht sind. Jedenfalls ist es besonders bemerkenswert, dass sich im ganzen vorderen Bulbusabschnitt bis über die Ora serrata hinaus nichts von frischeren entzündlichen Vorgängen, keine Spur von zelliger Infiltration vorfindet.

Hinter der Ora serrata beginnen in der Aderhaut unter Freilassung der Choriocapillaris herdförmige Ansammlungen von Lymphocyten aufzutreten. Doch lassen sich hier feinere histologische Details im allgemeinen nicht ermitteln, da die Aderhaut einmal durch die vorausgegangene Drucksteigerung, sodann durch die unzweckmässige Formolfixierung auf ein ganz dünnes schmales Gewebsband reduziert ist. Nur an zwei Stellen am Äquator habe ich kleine Nester epitheloider Zellen in derselben vorgefunden.

Etwa am Äquator geht die Aderhaut unten ohne scharfe Grenze über in den Tumor, der als sogenanntes diffuses oder Flächensar-

kom den ganzen hinteren Bulbusabschnitt auskleidet. Dasselbe ist in dem vorderen Teile des unterhalb der Papille gelegenen Abschnittes unpigmentiert, und zeigt die Struktur eines sogenannten fascikulären Sarkoms, mit der bekannten zierlichen Maserung, die die vielfach sich durchflechtenden Bündel von Spindelzellen in den Schnitten zeigen. Weiter nach der Papille zu folgt ein pigmentierter Abschnitt mit dem Aussehen eines typischen Chromatophoroms. Die Papille, bzw. die von der Papille gerade nach vorne ziehende total strangförmig abgelöste Netzhaut wird von dem Tumor umwachsen, der sich nach den Seiten und besonders nach oben hin als ganz dünne Schale weiter fortsetzt, und schliesslich, noch ein Stück hinter dem Äquator, ziemlich rasch in die Aderhaut verliert. Diese dünne Geschwulstschale besteht in ihrem vorderen Abschnitt aus teils pigmentierten, teils unpigmentierten Spindelzellen. Der an die Papille angrenzende Teil dagegen wird auf eine geraume Strecke durch derbes, schwieliges Bindegewebe repräsentiert, zwischen dessen Fasern allenthalben Chromatophoren und freie Pigmentkörner gelegen sind.

Damit stehen wir bereits vor einer Veränderung, die auf zum Ablaufe gekommene entzündliche Vorgänge in dem Tumor hinweist, nämlich die stellenweise Substitution desselben durch schwieliges Bindegewebe, das an einer Stelle gar eine kleine Knocheninsel enthält. Solches findet sich in der Umgebung der Papille auch auf der Oberfläche des Tumors, von diesem durch die streckenweise deutlich erhaltene, wellig verlaufende Glasmembran getrennt, in Form aufgelagerter Bindegewebsschwarten, die Reste des retinalen Pigmentepithels einschliessen. Diese Schwarten enthalten hier und da umschriebene spindlige Auftreibungen, die aus breiten homogen aussehenden Lamellen bestehen, nach Art der glashäutigen Neubildungen in Kapselstaren oder an der Hornhauthinterwand. Einzelne dieser zeigen an ihrer dem subretinalen Raum zugewandten Innenfläche eine Auflagerung neugebildeten, zellreicheren Bindegewebes, das anscheinend jüngeren Datums ist, als jene. Mit dieser schwartigen Auflagerung ist das papilläre Ende der strangförmig abgelösten Netzhaut in der Nachbarschaft der Papille verwachsen. Diese Verwachsungen waren offenbar bereits eingetreten, als die Netzhaut noch anliegend war, und bei Eintritt der Ablösung, bzw. beim Totalwerden derselben kam es dann im Bereiche der Verwachsung durch Zerrung zur Bildung vielfacher grösserer Lacunen und Hohlräume in der Netzhaut, wie sie im Präparate sichtbar sind.

Diese bindegewebigen Auflagerungen stellen ebenso wie die streckenweise vorhandene Ersetzung des Tumors selbst durch straffes Bindegewebe, das, wie nach der ganzen Anordnung und dem Aufbau mit Sicherheit erschlossen werden kann, nicht etwa vor der Entstehung des Tumors vorhanden gewesen ist, sondern erst innerhalb desselben sich entwickelt hat, den Endausgang entzündlicher Prozesse dar, deren Ursache in regressiven Vorgängen im Tumorgewebe zu suchen ist. So trifft man beispielsweise mitten im farblosen Geschwulstabschnitt einen kleinen nekrotischen Bezirk, der von einem breiten Ring intensiv pigmentierter Zellen umgeben ist, ein Bild, wie es kürzlich ja Fuchs[1]) zum Gegenstand

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2.

einer eingehenden Besprechung gemacht hat. In einer Anzahl anderer Schnitte wieder findet man einen unregelmässig begrenzten grösseren ödematösen Herd, in dem an Stelle des straffen Sarkomgewebes hochgradig **hydropisches Bindegewebe** getreten ist, das spärlich von Tumorzellen durchsetzt ist und allmählich in das unveränderte Sarkomgewebe übergeht. Im allgemeinen sind aber die frischen regressiven Erscheinungen geringfügig und wenig ausgebreitet.

Innerhalb des Tumors, der äusserst arm an Blutgefässen ist, finden sich zwar vielfach kleinere oder etwas grössere Ansammlungen von Lymphocyten, mit denen jedoch nicht viel anzufangen ist, da sie einen häufigen Befund in Aderhauttumoren darstellen. Daneben trifft man aber weiter auch eine spärliche Anzahl von kleinen Herden, die sich durch ihren besonderen Aufbau von dem umgebenden Sarkomgewebe unterscheiden und die sich histologisch als **Herde sympathisierender Infiltration** charakterisieren. Immerhin bedarf es einer sorfältigen und aufmerksamen Durchmusterung der Schnitte, um in der zellreichen Geschwulst, deren Formelemente an sich eine gewisse Polymorphie aufweisen, jene darin aufgehenden kleinen Herde herauszufinden.

In dem oberhalb der Papille gelegenen flachsten Abschnitte des Tumors inmitten der dicht aneinander gelagerten, fast gänzlich pigmentfreien Spindelzellen mit langen Kernen liegt eine unregelmässige Ansammlung viel dunkler tingierter kleiner rundlicher oder leicht ovaler Kerne, die Lymphocyten darstellen, und die durch ihre viel dunklere Färbung und ihre rundliche Form von etwa quer getroffenen Sarkomzellen, die im optischen Querschnitt eckiger erscheinen, gut zu unterscheiden sind. Auch bilden sie nicht wie jene ein dicht stehendes Bündel, sondern eine mehr lockere, sich allmählich in die Umgebung verlierende Ansammlung zu beiden Seiten einer von ihnen eingeschlossenen helleren Stelle. Diese besteht aus einigen zum Teil ganz blassen grösseren spindligen Kernen mit spärlichem Protoplasmaleib. Mitten darin liegt eine grosse **Riesenzelle**, deren homogenes Protoplasma besonders nach dem einen Pole gleichmässig intensiv mit Erythrosin gefärbt erscheint, und die zahlreiche, in Hufeisenform gelagerte, dunkel tingierte Kerne einschliesst (vgl. Taf. I, Fig. 1). Etwa 25 Schnitte weiter findet sich an der gleichen Stelle innerhalb des dichten spindelzelligen Sarkomgewebes eine hellere Partie, die durch loser stehende blasse, geblähte, ovale Kerne mit teilweise deutlichem Protoplasmaleibe gebildet wird, während eine Lymphocytenansammlung hier fehlt. Darin liegen zwei grosse Riesenzellen mit homogenem Plasmaleib und randständiger Anordnung der Kerne (vgl. Taf. I, Fig. 2).

Um jedem Einwande zu begegnen, betone ich ausdrücklich, dass es sich auch nach der Kontrolle aller dieser Befunde mit der Immersionslinse nicht etwa um Querschnitte von Gefässen handelt, an die sonst in erster Linie zu denken wäre, zumal ja zweifellos Riesenzellen aus Gefässendothelien hervorgehen können. Ebensowenig liegen jene vielkernigen grossen Zellen vor, die man besonders in polymorphzelligen Sarkomen antreffen kann, wie sie zuletzt Wagner (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV) beschrieben hat, und die mir auch aus eigener Anschauung bekannt sind.

Es handelt sich vielmehr um echte Riesenzellen von Langhans-

schem Typus. Sie finden sich auch stets nur in einzelnen Schnitten, nicht fortlaufend über eine grössere Strecke. Ähnliche Herde sind dann auch in dem unterhalb der Papille gelegenen dicksten Abschnitte des Tumors anzutreffen, und zwar stets nahe seiner inneren, dem subretinalen Raum zugewandten Oberfläche. Hier finden sich inmitten der Chromatophoren, umgeben von einem schmalen Lymphocytensaum in regelloser Anordnung, unpigmentierte protoplasmareiche Zellen mit grossen blassen, brotlaibartigen Kernen (vgl. Taf. I, Fig. 3). Einige dieser Herde enthalten auch vereinzelt eine Langhanssche Riesenzelle. Endlich sind auch nahe dem vorderen Ende der Geschwulstschale in der Gegend des unteren Äquators, auch wieder nahe der inneren Oberfläche mitten in dem spindelzelligen Tumorgewebe, vereinzelt kleine Gruppen von grossen blassen Kernen zu finden, teils langgestreckt, teils rundlich oder auch nierenförmig gestaltet. Sie stehen auch viel weniger dicht als die umgebenden langen schmalen dunkeln Spindelzellen des Tumors. Neben ihnen liegt eine prachtvoll ausgebildete grosse Riesenzelle mit randständiger Anordnung ihrer zahlreichen Kerne. Das über diese an einer Stelle etwas hinausragende Protoplasma der Zelle hat sich mit dem Kernfarbstoff leicht diffus gefärbt, während die von den Kernen eingeschlossene homogene ungefärbte Hauptmasse des Zelleibes zahlreiche sehr feine Pigmentkörnchen aufweist, ein Hinweis auf ihre Abstammung von einer pigmentierten Mutterzelle. Umgeben wird der ganze Herd von spärlichen Lymphocyten, die seitlich eine kleine Ansammlung bilden (vgl. Taf. I, Fig. 4).

Die dem diffusen Sarkom der Aderhaut an sich eigene Neigung zu aggressivem Wachstum in die Sklera hinein und frühzeitiger extrabulbärer Entwicklung ist auch im vorliegenden Falle ausgeprägt. Neben dem Vordringen der Geschwulstzellen entlang den Emissarien sieht man in dem unterhalb des Sehnerveneintrittes gelegenen Abschnitte der Sklera zwischen die Lamellen derselben in erheblicher Ausdehnung Züge von spindligen Tumorzellen eindringen, die geradezu eine Aufblätterung der Sklera bewirken. In gleicher Weise zieht eine reichliche lymphocytäre Infiltration den skleralen Emissarien entlang. Dieselbe hat an sich nichts Charakteristisches. Da sich aber an einzelnen Stellen darin wohlgebildete Langhanssche Riesenzellen neben grösseren blassen Kernen finden, so halte ich dafür, dass es sich um ein Hinauswuchern der sympathisierenden Infiltration handelt, obwohl das Fehlen einer herdförmigen, knotenförmigen Anordnung, wie sie sonst bei sympathisierender Infiltration auch entlang den Emissarien gefunden wird, im vorliegenden Falle mit seinem Reichtum an polymorphen Geschwulstzellen die Beurteilung erschwert.

In der Umgebung des Sehnerven stösst man verschiedentlich auf extrabulbär gelegene mikroskopisch kleine Herde von teilweise pigmentierten Geschwulstzellen. Ein solcher findet sich auch oben innerhalb des Intervaginalraumes am oberen Rande des Sehnervenstammes, diesen infiltrierend. Ebenso trifft man unterhalb des Sehnerven, da wo Duralscheide und Sklera zusammenstossen, einen extrabulbären, kleinen umschriebenen Herd sympathisierender Infiltration. Derselbe lässt sich durch eine ganze Anzahl Schnitte verfolgen und liegt, wie die Durchsicht der Serie ergibt, einer hier die Sklera durchbohrenden kleinen Vene an. Der Herd

besteht aus einem Aggregat sehr locker und unregelmässig geordneter Zellen mit grossem blassem Kerne und enthält fast in jedem Schnitt mehrere grosse, schön ausgebildete Riesenzellen, teilweise von Langhansschem Typus (vgl. Taf. I, Fig. 5).

Epikrise.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um ein sog. diffuses oder Flächensarkom der Aderhaut, eine anerkanntermassen recht seltene Geschwulstform[1]), über die nur wenige Beobachtungen in der Literatur vorliegen[2]). Es ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die ersten Anfänge des Tumors bereits bei der ersten Vorstellung des Kranken in der Klinik im Herbst 1905 vorhanden gewesen sind, und es ist daher sehr zu bedauern, dass aus jener Zeit keine Notizen über einen etwaigen ophthalmoskopischen Befund vorliegen. Mit voller Bestimmtheit ist jene Annahme allerdings nicht zu machen, denn wenn auch nach der herrschenden und wohl auch begründeten Meinung im allgemeinen die Entwicklung eines Aderhautsarkoms langsam und allmählich erfolgt, und das Wachstum sich über einen langen Zeitraum zu erstrecken pflegt, so lehrt doch eine von Wagner (loc. cit.) aus der Fuchsschen Klinik mitgeteilte Beobachtung an einem peripapillären Sarkom, dass innerhalb weniger Monate ein verhältnismässig starkes Wachstum eines solchen stattfinden kann. Jedenfalls ist soviel sicher, dass das Aderhautsarkom die primäre Veränderung im Augeninneren darstellt.

In dem Tumor kam es dann zu regressiven Vorgängen, zu umschriebenen Nekrosen, die im Präparate noch an vereinzelten Stellen nachweisbar sind. Im wesentlichen liegen aber die Folgezustände solcher vor, nämlich die streckenweise und ziemlich ausgedehnte Ersetzung des Sarkomgewebes durch ein schwieliges Bindegewebe und die Bindegewebsschwarten auf der Innenfläche des Tumors. Nach der Anamnese hatte das Auge bis zum plötzlichen Auftreten des Glaukoms niemals entzündliche Anfälle durchgemacht. Es ist daher anzunehmen, dass die entzündlichen Vorgänge im hinteren Bulbusabschnitt, die durch die Nekrose des Tumors bedingt waren, keine äusserlich wahrnehmbaren Entzündungserscheinungen am vorderen

---

1) Es geht das auch daraus hervor, dass an der Bonner Klinik unter 58 wegen Aderhautsarkom in den letzten 34 Jahren enucleierten Bulbi ausser dem obigen nur noch ein Fall von diffusem Sarkom zur Beobachtung gekommen ist.

2) Die letzten Beobachtungen stammen von Botteri (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I); Wagner (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV); Luedde (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII).

Bulbusabschnitt nach sich gezogen haben. Ist es doch auch die Meinung von Fuchs (loc. cit.), dass „die langsam entstehende Nekrose klinisch nicht diagnostizierbar sein dürfte", und er führt z. B. auch speziell einen Fall von fast ganz nekrotisch gewordenem flächenhaftem Sarkom an, das aber noch intrachorioideal gelegen war, und in dem Nekrose und Entzündung der inneren Augenhäute fehlte.

Auf dem so vorbereiteten Boden kam es dann zur Ansiedlung des Erregers der sympathischen Ophthalmie, zur Entwicklung der sympathisierenden Infiltration. Dass diese auch rein histologisch genommen hier vorliegt, daran kann füglich kein Zweifel sein, wenn man die Bilder jener Herde betrachtet, die doch sonst in Aderhautsarkomen niemals angetroffen werden. Und es kennzeichnet den Wert der detaillierten Festlegung des histologischen Bildes der sympathisierenden Infiltration, die wir vor allem Fuchs verdanken, dass es gelingt, den Nachweis derselben auch unter erschwerten Verhältnissen wie im vorliegenden Falle, auf dem Mutterboden des Aderhautsarkoms und bei der Spärlichkeit der kleinen Herde in demselben zu führen.

Gerade derartige Beobachtungen zeigen aber auch, dass bei vergleichenden Untersuchungen und Betrachtungen, die vom anatomischen Ausgangspunkte aus unternommen werden, nur das Vollbild der sympathisierenden Infiltration als das allein dafür charakteristische zugrunde gelegt werden darf. Mit einfachen herdförmigen Lymphocytenansammlungen, die auf Reize verschiedenster Art entstehen können, und die auch in Aderhautsarkomen so häufig anzutreffen sind, wäre hier für die histologische Diagnose der sympathisierenden Entzündung nichts anzufangen gewesen.

Wenn auch in der übrigen von der Geschwulst noch nicht ergriffenen Aderhaut vielfach kleine herdförmige Lymphocytenansammlungen vorhanden sind, und hier zwei Stellen auch ein kleines Nest epitheloider Zellen aufweisen, so kommt doch dem Nachweise der sympathisierenden Infiltration innerhalb des Tumors selbst, wo sie stets nahe der inneren Oberfläche gelegen ist, eine besondere Bedeutung zu, da sie eben nur hier allein in aller Deutlichkeit erkannt und diagnostiziert werden konnte.

Das Alter dieser Herde ist offenbar nur ein sehr geringes, denn man darf vermuten, dass dieselben bei längerem Bestehen von dem wuchernden Sarkomgewebe mit seiner ausgesprochenen Tendenz zu destruierendem Wachstum sehr bald erdrückt worden wären. Bemerkenswert ist die Spärlichkeit der spezifischen Herde in dem

Sarkomgewebe, die in einem auffälligen Missverhältnis zu der Schwere der Erkrankung im zweiten Auge steht. Doch ist daran zu erinnern, dass überhaupt nach Fuchs (I. Abhandlung) die Schwere der sympathischen Entzündung mit der Intensität der typischen Infiltration in der Uvea des sympathisierenden Auges nicht in Zusammenhang gebracht werden kann.

Man könnte daran denken, diese Spärlichkeit der spezifischen Herde innerhalb des Tumors darauf zurückzuführen, dass solche älteren Datums bereits wieder in dem Sarkomgewebe aufgegangen seien. Es kann das durchaus der Fall gewesen sein. Doch reicht die Entstehung der sympathisierenden Infiltration jedenfalls nicht längere Zeit zurück, da der Bulbus wenige Tage nach der Erkrankung des zweiten Auges enucleiert worden ist, und die bisherigen Erfahrungen dafür sprechen, dass bei Vorhandensein der ausgeprägten sympathisierenden Infiltration in einem verletzten Auge der Ausbruch der sympathischen Ophthalmie in der Regel nicht mehr lange auf sich warten zu lassen pflegt.

Es wäre aber auch möglich, dass im vorliegenden Falle die Bedingungen für das Aufkommen der sympathisierenden Infiltration im Tumorauge nicht besonders günstige gewesen sind. Sind doch auch die Erscheinungen der vorausgegangenen Nekrose hier bei weitem nicht so ausgebreitet gewesen, wie in den bisher bekannten analogen Fällen.

So wie die epitheloiden und Riesenzellen der sympathisierenden Infiltration sonst aus den normalen Chromatophoren der Aderhaut hervorgehen, so sind sie im vorliegenden Falle von den gewucherten Chromatophoren, von den Sarkomzellen abzuleiten, aus denen ja, nach neueren Beobachtungen von Fuchs (loc. cit.), unter gewissen Bedingungen sogar bleibende Bindegewebszellen sollen hervorgehen können. Auf veränderte Bedingungen des Mutterbodens ist es daher wohl auch zurückzuführen, dass das histologische Bild der sympathisierenden Infiltration hier doch gewisse Differenzen gegenüber dem klassischen Bilde erkennen lässt, so z. B. das starke Zurücktreten der sonst stets am reichlichsten vorhandenen Lymphocyten um die Nester der epitheloiden Zellen. So wird es auch zumal bei der Spärlichkeit der spezifischen Herde begreiflich, dass dieselben auf den ersten Blick nicht in die Augen fallen, dass es vielmehr einer aufmerksamen Durchsicht der Präparate bedarf, um sie herauszufinden. Begegnet doch überhaupt im allgemeinen die Entscheidung, ob bloss Granulationsgewebe, ob Sarkom vorliegt, bisweilen sehr erheblichen Schwierigkeiten.

Der Umstand, dass im vorliegenden Falle der Entwicklung der sympathischen Ophthalmie ein operativer Eingriff am sympathisierenden Auge vorausgegangen ist, erschwert natürlich die Beurteilung, ob hier eine endogene oder ektogene Ansiedlung des spezifischen Virus stattgefunden hat. Ich bin indes der Meinung, dass der anatomische Befund klar und eindeutig genug ist, um bei unbefangener Würdigung auch in diesem Falle eine endogene Infektion als das weitaus wahrscheinlichere anzunehmen.

An sich schon ist nicht recht einzusehen, dass ein relativ so harmloser Eingriff, wie eine unter allen aseptischen Kautelen vorgenommene Sclerotomia anterior, auf die hin das Auge unter Heruntergehen der Spannung ruhiger wurde, die spezifische Infektion vermittelt haben sollte. Jedenfalls wäre zu erwarten, dass dann wenigstens auch an Iris oder Ciliarkörper irgendwelche Erscheinungen einer von hier etwa ausgegangenen sympathisierenden Infektion angetroffen würden.

Tatsächlich erweist sich aber der ganze vordere Bulbusabschnitt bis über die Ora serrata hinaus vollkommen frei von jeder entzündlichen Infiltration. Dieselbe beginnt vielmehr erst hinter der Ora serrata in Form umschriebener Lymphocytenherde, während ausgeprägte Herde sympathisierender Infiltration mit allen Charakteren einer solchen überhaupt nur innerhalb des Aderhauttumors im hinteren Bulbusabschnitt nachweisbar werden. Dazu kommt, dass die an sich spärlichen Herde ganz zerstreut, ohne irgendwelchen Zusammenhang untereinander, isoliert, an voneinander weit entfernten Stellen zur Entwicklung gekommen sind.

Das alles fällt doch sehr gegen eine ektogene Infektion in die Wagschale, und lässt sich weit eher als Stütze für die Annahme verwerten, dass auch in diesem Falle auf dem Blutwege, und zwar gleichzeitig an verschiedenen Stellen, eine Deponierung der spezifischen Keime stattgefunden habe.

Es würde für die Theorie Mellers von grosser Bedeutung sein, wenn sich durch weitere klinische oder histologische Beobachtungen Argumente herbeischaffen liessen, die auch für Fälle von perforierender Verletzung die endogene Entwicklung der sympathisierenden Entzündung im verletzten Auge wenigstens bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen. Denn da hier die Verhältnisse viel komplizierter liegen, als in den Fällen von Aderhautsarkom, und die Möglichkeit einer ektogenen Infektion sich hier wohl niemals ganz wird ausschliessen lassen, so wird man sich schon damit be-

gnügen müssen, zunächst einmal überhaupt weiteres Tatsachenmaterial herbeizuschaffen, durch Registrierung aller der Beobachtungen, die die Vermutung einer endogenen Entstehung der sympathisierenden Entzündung in einem verletzten Auge irgendwie zu stützen geeignet sind.

Da seit der Arbeit Mellers, der das bisher vorliegende Material scharfsinnig gesichtet und in sehr überzeugender Darlegung vorgetragen hat, bislang kein Beitrag hierzu erschienen ist, dürfte die nachfolgende Beobachtung, die ich vom Tage der Verletzung an genau verfolgen konnte, einige Beachtung verdienen.

Die Mitteilung derselben erscheint mir aber auch noch aus einem andern Grunde angezeigt. Fuchs schliesst nämlich seine hier viel citierte I. Abhandlung mit der Bemerkung, dass die Art des klinischen Beobachtungsmateriales vielleicht nicht geeignet sei, auf Grund zahlreicher Beobachtungen festzustellen, bei welchem Verlaufe der Entzündung die sympathische Ophthalmie ausbreche, bei welchem nicht, da fast alle Fälle sympathischer Entzündung, die in der Klinik zur Enucleation kamen, schon mit dieser Entzündung aufgenommen worden seien, so dass der Verlauf bis zum Ausbruch der Entzündung nicht verfolgt werden konnte. Die nachfolgende Beobachtung zeigt, welch schmerzliche Überraschung man auf diesem Gebiete erleben kann. Ich möchte diesem Falle die Überschrift geben:

II. Sympathische Ophthalmie vor Ausbruch der sympathisierenden Entzündung.

Dieses zunächst widersinnig erscheinende Paradoxon soll besagen, dass die sympathische Ophthalmie des zweiten Auges zum Ausbruch kam, bevor sich auf dem verletzten Auge, dessen schwere Hornhautverletzung sehr befriedigend geheilt war, irgendwelche äusserlich wahrnehmbare Entzündungserscheinungen zeigten, die vielmehr erst mehrere Tage nach dem Auftreten der sympathischen Ophthalmie in Erscheinung zu treten begannen.

Der 16 Jahre alte Schmiedelehrling P. Mayer aus Buisdorf wurde am 30. III. 1910, abends 7 Uhr, der Klinik zugeführt, nachdem ihm am Morgen des gleichen Tages beim Schmieden ein Keil gegen das bis dahin ebenso wie das rechte völlig gesunde linke Auge geflogen war. Es fand sich in der nasalen Hornhauthälfte des linken Auges in der Mitte zwischen vertikalem Meridian und nasalem Limbus eine senkrecht verlaufende perforierende Wunde von 10 mm Länge. Dieselbe teilte sich in ihrer oberen Hälfte in zwei ganz leicht divergierende Schenkel, von denen der laterale oben nicht ganz bis zum Limbus heranreichte, während der

mediale Schenkel den Limbus um 1 mm überragte. Das zwischen diesen beiden Wundschenkeln gelegene schmale keilförmige, an seiner Basis oben knapp 1 mm breite Hornhautstückchen, das fast vollständig herausgeschlagen war und nur oben noch an ein paar oberflächlichen Gewebsfasern festhing, war durch die in die Wunde vorgefallene Iris herausgedrängt. Die Regenbogenhaut und das Pupillenfeld waren von flächenhaften Blutgerinnseln zum grossen Teil verdeckt, so dass über das Verhalten der Linse kein sicherer Aufschluss zu gewinnen war.

Ich nahm in Vertretung von Herrn Geheimrat Kuhnt noch an dem gleichen Abend alles erforderliche vor, nachdem ich auch selbst zunächst die Tränenwege durchgespült und den Bindehautsack nach der an der Klinik üblichen bewährten Methode sorgfältig gesäubert hatte. Das herausgeschlagene schmale Hornhautstückchen, dessen Erhaltung ausgeschlossen schien, wurde vollends abgetragen, die Wundlefzen mit der Schere gesäubert, die vorgefallene Iris ausgiebig excidiert. Da über das Verhalten der Linse und den Umfang ihrer etwaigen Mitverletzung nichts sicheres zu sagen war, aber bei der Ausdehnung der Hornhautwunde eher angenommen werden konnte, dass auch eine Verletzung der Linse stattgefunden hatte, so legte ich zur Verhütung der von einer späteren raschen Quellung des Wundstars zu besorgenden üblen Folgen eine Iridektomie nach oben aussen an, wie es bekanntlich Kuhnt (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV) für bestimmte Fälle von frischen, komplizierten, penetrierenden Verletzungen der Hornhaut empfohlen hat. Dieselbe liess sich auch nach den von ihm hierfür gegebenen Regeln, wobei die oberflächliche Sklera an der Punktions- und Kontrapunktionsstelle mit je einer Skleralpincette gefasst wird, mit dem Graefeschen Messer ohne Schwierigkeit ausführen. Es resultierte ein nach oben aussen gerichtetes mittelgrosses Colobom mit gut liegenden Schenkeln. Zuvor war bereits ein breiter doppeltgestielter Bindehautlappen formiert worden, der nach entsprechender Befestigung mit einigen Suturen die ganze Verletzungswunde glatt deckte. Atropin; Binoculus. Patient wurde zur Erzielung eines möglichst ungestörten Wundschlusses 9 Tage zu Bett gehalten.

Der Heilverlauf war ein überraschend günstiger. Als Patient am 10. Tage das Bett verliess, lag der Conjunctivallappen tadellos angeheilt; die Cornea war klar, glänzend; die Iris scharf gezeichnet; gute Atropinwirkung. Nun zeigte sich auch, dass die Linse wenigstens im ganzen Pupillarbereiche ungetrübt, und offenbar von der Verletzung überhaupt nicht mitgetroffen gewesen war. Das Auge war noch injiziert und es bestand auch noch im Bereiche der gedeckten Wunde eine deutliche, wenn auch nicht starke Ektasie. Doch ging diese in den nächsten 14 Tagen fast vollständig zurück und das Auge blasste zusehends ab, so dass es Ende April — 4 Wochen nach der Verletzung — fast gänzlich blass und reizfrei war. Auffällig war nur eine noch vorhandene erhöhte Reizbarkeit, indem es sich bei Betasten, bei Manipulieren an den Lidern und dergl. rasch injizierte. Dabei war die Iris durch Atropin nach oben innen, aussen und unten aussen ziemlich gut retrahiert. Die von mir persönlich mehrfach vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab, dass Linse und Glaskörper absolut klar waren, so dass die Papille scharf und deut-

lich in allen Details zu sehen war. Es bestand keine Andeutung von Papillitis, keine Hyperämie der Netzhautgefässe. Visus = $^{6}/_{36}$ in Mydriasis.

Am 9. V. war das verletzte Auge absolut blass, so dass die Entlassung des Patienten aus der Klinik in Erwägung gezogen wurde, von der wir nur mit Rücksicht auf die noch immer vorhandene erhöhte Reizbarkeit des Auges Abstand nahmen. Anderseits war dieser aber auch wieder keine besondere Bedeutung beizulegen, da man ein solches Verhalten nach ausgedehnteren perforierenden Verletzungen, zumal solchen die durch Einklemmung von Uveagewebe kompliziert sind, auch bei völlig aseptischem Verlaufe nicht so ganz selten beobachten kann, und im übrigen ja der objektive Befund ein derartiger war, wie man ihn sich günstiger nicht hätte wünschen können. Die Sehschärfe betrug $^{6}/_{24}$ bis $^{6}/_{18}$ knapp (starker As. corneae irregul.).

Am 16. V. wurde nun zum ersten Male auf dem bis dahin völlig gesunden rechten Auge ein sehr zarter pericornealer Gefässkranz wahrgenommen, ohne dass Lichtempfindlichkeit oder sonst irgendwelche subjektive Beschwerden bestanden hätten. Auf 1 Tropfen Atropin erfolgte maximale Erweiterung der Pupille.

Am 18. V. konnte ich zum ersten Male rechterseits mit der Lupe auch einen sehr feinen Beschlag der Hornhauthinterwand feststellen, und auch der Glaskörper zeigte eine zarte diffuse Trübung, so dass der Hintergrund leicht verschleiert erschien. Visus $^{6}/_{6}$ kn. Dagegen war auf dem auch jetzt noch immer völlig blassen und reizfreien verletzten linken Auge selbst bei Lupenbetrachtung nichts von Präcipitaten wahrzunehmen. Die Iris erschien absolut intakt. Wohl aber zeigte sich im Glaskörper auch dieses Auges, dessen vollkommene Klarheit Ende April von mir selbst festgestellt worden war, nunmehr eine leichte diffuse Trübung, infolgedessen die Details der Papille nicht mehr so scharf und klar heraustraten, wie bei jener früheren Untersuchung. Herdveränderungen am Fundus waren in der Umgebung der Papille nicht wahrzunehmen. Die mehr peripheren Partien des Fundus habe ich nicht mit dem Spiegel abgesucht.

Erst am 19. V. begann auf dem bis dahin blassen und reizlosen linken Auge, dessen schwere Hornhautverletzung so ausgezeichnet verheilt war, unter deutlicher Lichtscheu ciliare Injektion aufzutreten und immer mehr zuzunehmen. Es kam nun auch hier zu Beschlägen der Descemet; die Pupille verengerte sich immer mehr. Der Glaskörper trübte sich stärker, und es trat nun auf diesem wie auf dem rechten Auge eine ganz rapide Verschlechterung ein. Bereits am 28. V. war der Visus rechterseits auf $^{2}/_{36}$, linkerseits auf $^{1}/_{60}$ gesunken. Obwohl gleich beim ersten Auftreten von Erscheinungen von seiten des rechten Auges eine energische Schmierkur eingeleitet worden war, dann längere Zeit hindurch hohe Salicylgaben (bis zu 12 g p. d.) verabfolgt wurden, verlief die Erkrankung, ohne durch die therapeutischen Massnahmen irgend beeinflusst zu werden, in einer ganz malignen Weise.

Am 5. VI. wurde linkerseits in der äusseren Irishälfte ein erst in den letzten Tagen rasch entstandener grosser knotenförmiger Buckel

sichtbar, der von kleineren im Irisparenchym gelegenen Knötchen umgeben war. Rechterseits war das Irisstroma gleichfalls von multiplen Knötchen durchsetzt, die von einem reichlichen Netz neugebildeter Gefässe umsponnen wurden. Es kam beiderseits wiederholt zu spontanen Blutungen in die Vorderkammer.

Am 9. VI. betrug der Visus rechterseits nur noch Fingerzählen in 1 m, linkerseits Handbewegungen dicht vor dem Auge.

Um nichts unversucht zu lassen, wurde am 9. VIII. mit einer Tuberkulinkur (Tub. Béraneck) begonnen, zumal nach Angabe der Mutter des Kranken mehrere seiner Geschwister früh an Tuberkulose gestorben sein sollten. Auf eine vorausgeschickte zweimalige Probeinjektion von Alttuberkulin (1 und 2 mg) war jedoch keine Temperatursteigerung erfolgt. Dagegen wurde das sympathisch erkrankte rechte Auge, das bis dahin ziemlich stark injiziert gewesen war, einige Tage danach zum ersten Male seit langer Zeit auffällig blass und war nicht lichtscheu. Visus = Handbewegungen in 1 m. Die Injektionen schienen zunächst auch weiterhin einen günstigen Einfluss auf das rechte Auge auszuüben; man hatte den Eindruck, als ob die Pupillė sich etwas erweitere, und man erhielt entschieden etwas besser rotes Licht vom Augenhintergrund. Das verletzte linke Auge blieb dagegen gereizt. Der Lichtschein war schon seit einigen Wochen schlecht, indem nach oben und nasalwärts selbst die stärkste Lampe nicht mehr empfunden wurde. Der Bulbus war hypotonisch; sein vorderer Abschnitt begann sich abzuflachen. Da bei dieser Sachlage für die Erhaltung eines auch nur geringen Restes von Funktion dieses Auges nichts mehr zu erwarten stand, ich aber anderseits den Eindruck hatte, als ob dieses Auge doch vielleicht noch einen ungünstigen Einfluss auf seinen Partner ausüben, die rechterseits sich anbahnende Besserung aufhalten könne, so nahm ich nach reiflicher Erwägung des Für und Wider in Vertretung von Geheimrat Kuhnt am 22. VIII. die Enucleation des linken Bulbus vor.

In der Tat machte die Besserung im Zustande des rechten Auges zunächst auch weiterhin Fortschritte, und Mitte September zählte dasselbe prompt in 2 m Abstand die Finger, erkannte auch z. B., ob man ihm den Daumen oder Zeigefinger vorhielt. Doch war diese Besserung, die mehrere Wochen anhielt, leider nicht von Bestand. Eine Salvarsaninjektion, die noch versucht wurde — die Wassermannsche Reaktion war negativ —, zeigte keinerlei Einfluss. Der Bulbus wurde allmählich weicher, der Lichtschein unsicher, und Anfang Februar d. J. musste der bedauernswerte Kranke erblindet nach Hause entlassen werden.

Epikrise.

In diesem vom ersten Tage der Verletzung an genau verfolgten Falle war sonach mit aller Sicherheit wieder die bemerkenswerte Tatsache festzustellen, dass die Erkrankung des zweiten Auges zum Ausbruch kam bei völliger Reizlosigkeit des verletzten Auges, dessen schwere Verletzung bis dahin auch mit sehr befriedigendem funktionellem Resultate geheilt war. Es war höchst überraschend zu

sehen, wie auf dem zweiten Auge zunächst ganz leichte Ciliarinjektion und dann feine Präcipitate der Hornhaut auftraten, während das verletzte Auge absolut blass war, und auch bei Lupenuntersuchung noch nichts von Beschlägen erkennen liess. Da mir aus den Arbeiten von Fuchs die von Schirmer zu Unrecht geleugnete Tatsache bekannt war, dass sich sympathische Entzündung bei phthisischem, aber absolut reizfreiem ersterkranktem Auge entwickeln kann, so zweifelte ich auch hier vom ersten Tage an nicht an der sympathischen Natur der Erkrankung des rechten Auges. Aber die absolute Intaktheit des verletzten linken Auges — genauer gesagt, seines vorderen Abschnittes — auch noch in den ersten Tagen nach Ausbruch der einleitenden Symptome auf dem rechten Auge, liess doch zunächst immer wieder gewisse Bedenken an der sympathischen Natur der Erkrankung aufsteigen, und legte den Gedanken an eine etwaige, zufällig zeitlich mit der linksseitigen Verletzung zusammengefallene endogene tuberkulöse Uveitis des rechten Auges nahe.

Nun wurde ja allerdings bei der nach Ausbruch der ersten Erscheinungen des sympathisch erkrankten Auges wieder vorgenommenen Untersuchung auch linkerseits bei intaktem vorderem Bulbusabschnitte als erste und einzige Veränderung eine zarte diffuse Trübung des Glaskörpers festgestellt. Aber es verdient wohl bemerkt zu werden, dass eine solche Trübung des Glaskörpers bei der ungefähr $2^1/_2$ Wochen zuvor ebenfalls von mir vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung noch nicht bestanden hatte.

Diese ganze Art der Entwicklung des Leidens bildet meiner Meinung nach eine nicht unwichtige Stütze der Auffassung Mellers von der endogenen Entstehung der Erkrankung auch im verletzten Auge. Denn es ist doch einfach gar nicht zu verstehen, wie es möglich ist, dass eine Verletzung, wie hier, tadellos und mit gutem funktionellem Resultate zur Heilung kommen kann, und wochenlang keine Spuren von Entzündung an der vorderen Uvea hinterlässt, wenn der spezifische Entzündungserreger, dem nach dem rapiden und malignen Verlaufe der einmal ausgebrochenen Erkrankung zu urteilen, eine besonders hohe Virulenz zugesprochen werden muss, von aussen, durch die Wunde in das Augeninnere hineingelangt wäre[1]). Er hätte dann

---

[1]) Anmerk. Ein Pendant hierzu bildet der von Fuchs in der statistischen Übersicht seiner I. Abhandlung angeführte Fall einer 76jährigen Frau, bei der nach glatt verlaufener Starextraktion mit gutem Heilverlaufe erst nach der Entlassung aus der Klinik sich eine schleichende Entzündung des operierten Auges einstellte mit schwerer sympathischer Ophthalmie.

nach dem ganzen Charakter der Wunde nur in die Vorderkammer bzw. in die Iris hineindeponiert worden sein können. Gerade diese aber erkrankte überhaupt zu allerletzt und erst nach Ausbruch der Erkrankung des zweiten Auges. Damit ist meiner Meinung nach die ektogene Infektion mit dem Erreger der sympathisierenden Entzündung im vorliegenden Falle in hohem Grade unwahrscheinlich gemacht, jedenfalls viel unwahrscheinlicher, als die Erkrankung auf endogenem, hämatogenem Wege.

Ich denke mir den Vorgang denn auch so, dass einige Zeit nach der Verletzung die spezifischen Keime, deren Vorhandensein im Organismus man ja auch in den obenerwähnten Fällen von Aderhautsarkom voraussetzen muss, mit dem Blute auf dem Wege der hinteren Ciliargefässe zunächst lediglich in die Aderhaut gelangt sind. Bei einer derartigen Lokalisation hat ja nach den Ausführungen Mellers das Fehlen äusserer Reiz- und Entzündungserscheinungen nichts Verwunderliches an sich.

Da dem spezifischen Erreger eine gewisse Inkubationszeit zugesprochen werden muss, die nach Heerfordt (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX) auf etwa 14 Tage bemessen werden kann, so ist es auch leicht erklärlich, dass bei der Ende April vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung am Glaskörper noch nichts auffälliges wahrgenommen wurde. Die endogene Ansiedlung der Keime in der Aderhaut war eben noch nicht erfolgt, oder hatte noch nicht lange genug bestanden, um manifeste Erscheinungen im Glaskörper auszulösen. Ich habe zwar keine Aderhautherde in der Umgebung der Papille gesehen. Da ich jedoch die Peripherie des Fundus nicht weiter abgesucht habe, ist es möglich, dass hier etwa vorhandene übersehen worden sind. Vielleicht waren solche aber mit dem Spiegel zu jener Zeit überhaupt noch nicht zu erkennen, da sie durch das gesunde Pigmentblatt der Beobachtung entzogen sein konnten, wie das auch Meller für möglich hält.

Die Übertragung der Keime in das zweite Auge ist offenbar gleichzeitig auf dem Wege der vorderen und hinteren Ciliargefässe in alle Teile der Uvea erfolgt, woraus sich erklärt, dass hier die Erkrankung von vornherein mit äusseren Reizerscheinungen eingesetzt hat. Möglicherweise ist aber auch hier die Erkrankung des Glaskörpers der des vorderen Bulbusabschnittes noch etwas vorausgegangen. Das eine bleibt fraglich, ob die Quelle für die Infektion des zweiten Auges im verletzten Auge zu suchen ist, ob also die spezifischen Keime erst auf dem Umwege über das verletzte Auge, in dessen Uvea sie ange-

reichert und nach Mellers Annahme hochvirulent geworden sind, das zweite Auge haben angreifen können, oder ob dieses Auge ebenso, wie das verletzte, direkt von einer gemeinsamen Quelle aus, nämlich von den im Organismus als präexistent vorauszusetzenden Keimen infiziert worden ist.

Bei Annahme des letzteren Modus, für den mir der klinische Verlauf eigentlich eher zu sprechen scheint, würde man sich die Abhängigkeit der sympathischen Erkrankung von dem verletzten Auge doch wohl so vorzustellen haben, dass dieses, das infolge des Traumas selbst einen Locus minoris resistentiae darstellt, auch auf das zweite Auge irgendwie, vielleicht doch durch Vermittlung der Vasomotoren im Sinne Schmidt-Rimplers, eine lokalisierende Wirkung für cirkulierende Keime ausübt. Dieser Vermittlungstheorie Schmidt-Rimplers schien zwar in den letzten Jahren der Boden entzogen zu sein; doch sind z. B. Axenfeld[1]) und Stock[2]) der Meinung, dass dieselbe noch keineswegs endgültig widerlegt sei. Auf diese Frage soll indes hier nicht weiter eingegangen werden. Worauf es mir ankommt, ist, zu zeigen, dass für den vorliegenden Fall die Annahme Mellers von der endogenen Entwicklung der spezifischen Infektion auch im verletzten, sympathisierenden Auge mit grosser Wahrscheinlichkeit zutrifft.

Eine weitere Stütze dieser Annahme, die sich ja bis hierher nur auf die Eigentümlichkeit des klinischen Verlaufes gründete, glaube ich aber auch in dem Ergebnis der histologischen Untersuchung des Bulbus erblicken zu sollen. Fixierung in Birch-Hirschfelds Gemisch; Jodalkohol, Celloidineinbettung; Schnittserie etwas schräg von oben-aussen nach unten-innen.

Mikroskopischer Befund.

Die **Hornhaut** ist im wesentlichen unverändert. Nahe ihrem nasalen Rande, fast in gleichem Niveau mit ihr, liegt ihr der zur Deckung verwandte breite Conjunctivallappen auf, der fest angeheilt ist und dessen Epithel an der Grenze des Lappens in das der Cornea übergeht. Letzteres entsendet hier entlang der etwas zusammengeschnellten Bowmanschen Membran einen Epithelzapfen in die Tiefe. Der Bindehautlappen erscheint von zahlreichen prall gefüllten Gefässen durchzogen und nur wenig infiltriert. Die ehemalige Wunde der Hornhaut ist unter dem Schutze des Conjunctivallappens in ihrem unteren Abschnitte in ganzer Dicke fest vernarbt. In ihrem oberen Abschnitte, wo ein schmales Horn-

---

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. I. Beilageheft.

[2]) Lubarsch-Ostertag. XIV. Jahrg. Ergänzungsband 1910.

hautstreifchen vollständig herausgeschlagen war, hat die Bindehautdeckung gleichfalls ihre volle Schuldigkeit getan, und über dem Defekt in der Flucht der obersten Hornhautschichten einen nahezu ununterbrochenen, wenn auch dünnen, bindegewebigen, narbigen Verschluss herbeigeführt; in den tiefsten Hornhautschichten besteht jedoch eine Dehiscenz der Hornhautwundränder von ungefähr 1 mm Breite, die besonders an dem Auseinanderklaffen der etwas geschlängelten Enden der M. Descemetii deutlich hervortritt (vgl. Taf. I, Fig. 6). In diese Lücke drängt sich das Granulationsgewebe der sympathisierenden Infiltration, das den ehemaligen Kammerraum ausfüllt, hinein. Einzelne Herde beginnen stellenweise zwischen die Lamellen der Hornhaut sich vorzuschieben und man trifft hier und da mikroskopisch kleine Nester, die entlang einem Blutgefäss nach aussen gewuchert sind, bereits nahe der Hornhautoberfläche unter dem deckenden Lappen an.

Am temporalen Hornhautrande ist die reaktionslose Iridektomienarbe sichtbar. Die durchtrennte M. Descemetii zeigt hier eine spindelförmige Auftreibung aus neugebildetem glashäutigem Gewebe.

Die sympathisierende Infiltration hat den gesamten Uvealtractus ergriffen, wobei sich aber ein auffälliger Unterschied zwischen dem vorderen und hinteren Bulbusabschnitt ergibt hinsichtlich des Stadiums, in dem sich die Infiltration in diesen Abschnitten befindet. Im hinteren Abschnitt mit Ausnahme der unmittelbaren Nachbarschaft des Sehnervenkopfes hat nämlich bereits ein vollständiger Umbau der Aderhaut stattgefunden, die hier auf eine geraume Strecke und in ihrer ganzen Dicke in ein ziemlich dichtes, z. T. straffes Bindegewebe umgewandelt ist, das ohne scharfe Grenze in die Sklera übergeht (vgl. Taf. I, Fig. 7). Stellenweise sind die Gefässe in diesem Abschnitt vollständig verödet; nur die Choriocapillaris ist auch in diesen Bezirken nahezu ununterbrochen erhalten. Von der Sklera unterscheidet sich das die Aderhaut substituierende neugebildete Bindegewebe durch die Zartheit der Fasern und grösseren Kernreichtum (vgl. Taf. I, Fig. 8). Vielfach finden sich hier auch noch lose Ansammlungen von Lymphocyten und besonders von Plasmazellen.

Hinter dem Äquator beginnt aber bereits die noch frische Infiltration mit allen von Fuchs so eingehend gezeichneten Merkmalen, aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend mit losen Haufen und Nestern, oder ganz unregelmässig verteilten Ansammlungen grosser epitheloider Zellen und Riesenzellen. Dieselbe erstreckt sich in diffuser Weise weiter nach vorne, wobei sich aber doch vielfach noch ihre Entstehung durch Konfluieren multipler Herde erkennen lässt. Auch hier kann man vereinzelt da, wo die Infiltration etwas weniger dicht steht, bereits den in Entwicklung begriffenen Umbau der Aderhaut in Bindegewebe nachweisen.

Noch etwas hinter der Ora serrata verbreitert sich die sympathisierende Infiltration dann zu einem tumorartigen Granulationsgewebe, in das Corpus ciliare und Iris vollständig aufgegangen sind, und das nach Art mancher Fälle von konglobierter Tuberkulose der vorderen Uvea den ganzen ehemaligen Kammerraum ausfüllt und die Linse bis zum Äquator hin einmauert (vgl. Textfig. 2). Diese zeigt Zerfalls-

erscheinungen in den Rindenschichten und vereinzelte Kapselwucherungen. Im Bereiche der Pars plana des Corpus ciliare hat an der inneren dem Bulbuscavum zugewandten Seite ebenfalls schon eine gewisse bindegewebige Organisation Platz gegriffen. Doch überwiegt hier bei weitem die frische Infiltration. Im Bereiche der Iris endlich fehlen in starkem Gegensatz zu dem fertig entwickelten Umbau des hintersten Chorioidealabschnittes regressive Vorgänge so gut wie völlig. Hier besteht die sympathisierende Infiltration überwiegend aus einem zellreichen Granu-

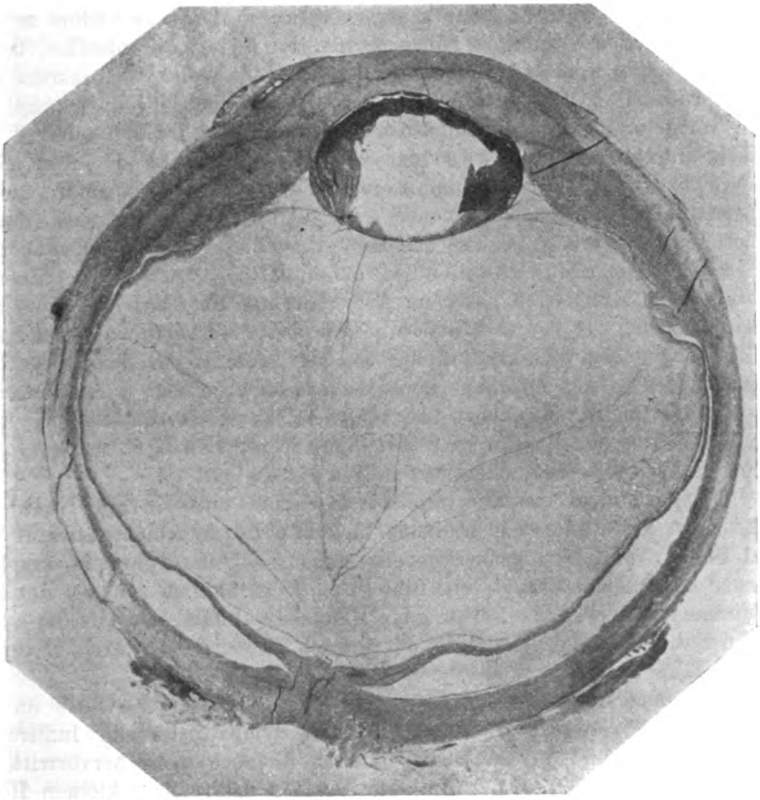


Fig 2.

lationsgewebe, das sich aus polymorphen, protoplasmareichen Elementen zusammensetzt, an denen man stellenweise das beginnende Auswachsen des Protoplasmaleibes zu kollagenen Fasern gut beobachten kann.

Iris und Corpus ciliare sind so vollständig in dem Granulationsgewebe aufgegangen, dass, abgesehen von der Cylinderzellenlage, auf deren auffällige Resistenz Fuchs hingewiesen hat, und die sich auch hier, wenn auch deformiert, fast kontinuierlich verfolgen lässt, nur noch Reste des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae erkennbar sind. Die Stelle der Processus ciliares ist durch schwache Andeutung einer plumpen papil-

lären Struktur des Granulationsgewebes an seiner inneren Oberfläche gekennzeichnet.

Obwohl der Lichtschein schon wochenlang hindurch schlecht gefunden worden war, zeigte sich die Netzhaut noch nicht abgehoben, eine Beobachtung, die schon wiederholt gemacht worden ist. Die mangelhafte Lichtperzeption in solchen Fällen hat man wohl mit einer toxischen Einwirkung auf Papille und Retina zu erklären. Die flache Ablösung im Präparat ist artefiziell. Indes liegt doch bereits der erste Beginn einer Ablösung vor, die, nach dem anatomischen Befunde zu schliessen, hierbei nicht Halt gemacht, sondern im weiteren Verlaufe zweifellos zu ausgedehnterer Amotio geführt haben würde. Es findet sich nämlich, besonders auf der temporalen Bulbusseite, gleich hinter der Ora serrata eine ausgesprochene Faltenbildung der Netzhaut durch Zugwirkung, die nach vorne und nach der Bulbusachse hin gerichtet ist. Dieselbe ist verursacht durch Schrumpfung eines auf die Oberfläche der Pars plana des Corpus ciliare, sowie des unmittelbar angrenzenden Netzhautabschnittes abgesetzten organisierten Exsudates (vgl. Taf. I, Fig. 9). Ausser diesem findet sich nur noch in der nächsten Umgebung des Sehnervenkopfes, der selbst ödematös geschwollen ist, ohne infiltriert zu sein, als Zeichen stattgehabter Exsudation zwischen Aderhaut und Netzhaut eine nach van Gieson sich z. T. rot färbende bindegewebige Schwarte, die sich rasch in die Umgebung verliert, und die von der gerade am Rande des Sehnervenkopfes in der Aderhaut noch vorhandenen frischen sympathisierenden Infiltration durchwuchert und teilweise ersetzt wird. Auch liegt in der Umgebung der Papille zwischen Pigmentepithel und Retina eine ganz dünne Schicht eiweissreicher geronnener Flüssigkeit.

Temporalwärts von der Papille stösst man auch in der Netzhaut selbst, und zwar überwiegend in der äusseren Körnerschicht auf eine Anzahl Stellen mit geronnenem eiweissreichem Exsudat, das die äusseren Körner auseinander drängt, ein Bild, wie wir es ähnlich von der Retinitis albuminurica her kennen. Ein ganz ähnlicher Befund ist von Ruge in einem Falle erhoben und abgebildet worden (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII).

Sehr ausgeprägt ist die Beteiligung des Pigmentepithels an der entzündlichen Gewebsneubildung, die die sympathisierende Infiltration charakterisiert, und die im vorliegenden Falle noch mehr hervortritt, als es sonst im allgemeinen der Fall ist. Ausser zahlreichen kleinen Herdchen gewucherter Pigmentepithelien, wie sie Dalén zuerst beschrieben hat, findet man auch grössere, breitbasig aufsitzende, hügelige Wucherungen, die mit der Infiltration in der Aderhaut durch eine meist nur kleine Lücke der Glashaut in Verbindung stehen. Nicht selten findet man gerade in oder dicht an der Lücke eine grosse Riesenzelle liegen. Diese Wucherungen bestehen aus Granulationsgewebe, dessen Zellen sich zum grössten Teile sicher von den Pigmentepithelien ableiten, und das sich auch durch seinen mehr grosszelligen Charakter von der lymphocytenreichen Infiltration der Aderhaut unterscheidet. Aus der letzteren empfangen sie Kapillarsprossen, die durch die Lücken der Glasmembran hindurchwachsen. Die Netzhaut selbst verhält sich gegenüber diesen Herden

völlig passiv. Es kommt im Bereiche derselben durch Druckatrophie zunächst zu einer Verkümmerung und dann zum Schwunde der Stäbchen und Zapfen, der stellenweise sehr ausgedehnt ist, und der auch in seiner Gesamtheit zum progressiven Sinken der Funktion beigetragen haben muss. Weiterhin entstehen entsprechend den subretinalen Prominenzen zahlreiche seichte Dellen an der Aussenseite der Netzhaut, die schon am Übersichtsbilde (Textfig. 2) deutlich hervortreten.

An mehreren Stellen ist es endlich direkt zu einer Einwucherung der Infiltration in die Netzhaut gekommen. Taf. I, Fig. 10 zeigt einen solchen Knoten, der die Kontinuität der Netzhaut unterbricht. Ruge (loc. cit.) hat derartiges mehrfach beobachtet; nach den Erfahrungen von Fuchs ist es recht selten. Die Netzhaut zeigt selbst in der direkten Umgebung der befallenen Stelle keinerlei Reaktion gegenüber solchem Einwachsen. Es besteht lediglich ganz allgemein in der Retina geringe perivaskuläre Zellansammlung.

An einer Stelle ist ein solcher Herd sympathisierender Infiltration gar durch die Retina hindurchgewachsen und breitet sich an der Glaskörperseite in Form eines sich rasch verjüngenden Zellstranges aus (vgl. Taf. II, Fig. 11). Dieser Strang zieht, wie auch die Abbildung zeigt, nicht entlang der Innenfläche der Netzhaut, sondern geradlinig durch das Bulbuscavum nach der Papille hin, wo er mit einem den Gefässporus der Papille ausfüllenden lockeren ödematösen Gewebe in Verbindung steht. Dieses eigentümliche Verhalten dürfte an der Hand der Präparate folgendermassen zu erklären sein:

Es war bereits frühzeitig eine Glaskörperabhebung und -schrumpfung eingetreten und der hintere Abschnitt des Bulbuscavums wurde durch ein eiweissreiches Transsudat ausgefüllt. Es lässt sich dieses auch morphologisch im mikroskopischen Präparate von dem geschrumpften Glaskörper, der anders strukturiert ist als jenes, unterscheiden. In jener Periode hatte sich dann der knotenförmige Herd sympathisierender Infiltration, der die Netzhaut durchbrochen hatte, zunächst auf ihrer Innenwand ausgebreitet und eine dünne Zellenlage bis zur Papille vorgeschoben. Es erfolgte nun ein Nachschub der Exsudation, bzw. es kam primär zur Schrumpfung jener auf der Netzhautinnenwand gelegenen, teilweise zelligen Membran, die nun im Schnitte die Sehne des ursprünglichen Bogens darstellt. Der Raum zwischen ihr und der Bulbuswandung ist gleichfalls von einem eiweissreichen Exsudate erfüllt, das also jüngeren Datums sein muss.

Der Sehnervenstumpf erweist sich frei von jedweder Infiltration. Dagegen zeigt das Granulom Neigung entlang den Emissarien, besonders längs der Vortexvenen nach aussen zu wachsen, und man trifft daher vereinzelt kleine Knoten von typischem Aufbau nahe der äusseren Oberfläche der Lederhaut.

Epikrise.

Leider hat auch im vorliegenden Falle die ungefähr drei Monate nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie vorgenommene Enucleation keinen bleibenden Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung des zweiten Auges ausgeübt, wie das zumal in den schweren, malignen

Fällen ja die Regel ist. Bekanntlich wird die Enucleation eines verletzten Auges bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie mit Recht verpönt, wofern ein auch nur ganz geringer Rest von Sehvermögen noch erhalten ist, da Fälle bekannt sind, in denen das zweite Auge zugrunde ging, während das verletzte sich erholte und einen Rest von Sehvermögen bewahrte.

Wenn ich mich im vorliegenden Falle nach reiflicher Überlegung dennoch zur Enucleation entschloss, so leitete mich dabei einerseits das Empfinden, dass mit der Entfernung des andauernd gereizten verletzten Auges dem zweiterkrankten Auge, auf dem sich gerade eine Besserung anzubahnen begonnen hatte, doch noch vielleicht genützt werden könne; anderseits die feste Überzeugung, dass das verletzte Auge definitiv verloren war. Bei einer derartigen Sachlage wird auch von andern Autoren — ich nenne Alberti[1]), Pihl[2]), Dunbar Roy[3]) — die Enucleation nach ausgebrochener sympathischer Ophthalmie für durchaus zulässig gehalten. Der anatomische Befund zeigt dann auch zur Evidenz die irreparable Desorganisation der Uvea, und es ist kein Zweifel, dass die in beginnender Entwicklung begriffene Netzhautablösung von ominöser Form weitere Fortschritte gemacht haben würde.

Die auch hier sehr ausgesprochen vorhanden gewesene Hypotonie derartiger Augen ist nach Schirmer[4]) durch die entzündliche Cirkulationsstörung im Ciliarkörper zu erklären, und der hochgradige Schwund der Kapillaren in den atrophisch gewordenen Ciliarfortsätzen stellt nach ihm die Hauptursache der schliesslich folgenden Atrophia bulbi dar. Wenn man da im vorliegenden Falle sieht, wie die ganze vordere Uvea in eine tumorartige Masse von Granulationsgewebe umgewandelt ist, das Iris und Corpus ciliare bis auf geringe Reste zerstört hat, ist es klar, dass auch hier der unvermeidbare Ausgang die Schrumpfung des Augapfels gewesen sein würde.

Das histologische Bild dieses Falles charakterisiert denselben als eine überaus schwere und maligne Form der sympathisierenden Entzündung, wie sie vor allem auch in der tumorartigen Entwicklung des Granuloms im Bereiche des Corpus ciliare und der Iris zum Ausdruck kommt. Dass eine derartige Wucherung mikrobischen Ursprungs sein muss, bedarf wohl keiner weiteren Begrün-

---

1) Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. Bd. V, 47.

2) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX.

3) Ophthalmology 1910. Ref. Ann. d'ocul. T. CXLV. Janvier 1911.

4) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1906.

dung. Es erinnert das Bild in etwa an das Aussehen bei konglobierter Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare. Doch zeigen diese Granulationsgeschwülste in der Regel deutlich den Aufbau aus gut abgrenzbaren kleinen Knötchen, während hier die Entwicklung des Granulationsgewebes eine ganz diffuse ist[1]). Bemerkenswert ist übrigens, dass auch hier klinisch in der Iris beider Augen das Auftreten zahlreicher kleiner Knötchen und einzelner grösserer knotiger Verdickungen beobachtet werden konnte, was im allgemeinen hierbei recht selten ist. Brons[2]) hat über ähnliches berichtet.

Weiterhin ist der Fall aber auch als eine ganz reine Form der sympathisierenden Entzündung zu bezeichnen, der in ausgeprägtester Weise das Hervortreten der selbständigen entzündlichen Gewebswucherung erkennen lässt, die die sogenannte primär produktive Entzündung, das infektiöse Granulom kennzeichnet gegenüber den vorwiegend exsudativen Vorgängen bei der Endophthalmitis septica. Schon der zunächst ungestörte Heilverlauf der Verletzung machte das Vorhandensein endophthalmitischer Veränderungen unwahrscheinlich. Die im Präparate tatsächlich nachweisbaren Erscheinungen plastischer Exsudation auf der Oberfläche der Pars plana des Corpus ciliare sowie in der Umgebung der Papille zwischen Aderhaut und Netzhaut treten denn auch gegenüber der spezifischen Infiltration im Parenchym der Uvea so sehr zurück, dass es jedenfalls weit näher liegt, sie nicht auf eine Mischinfektion, auf eine gleichzeitige Endophthalmitis septica zu beziehen, sondern sie als blosse Teilerscheinung der schweren sympathisierenden Entzündung zu betrachten.

Fuchs vertritt die Ansicht, dass die plastische Exsudation nicht zum Wesen der sympathisierenden Entzündung gehöre, sondern in den meisten Fällen unabhängig von ihr als zufällige Komplikation infolge gleichzeitiger Endophthalmitis septica entstanden sei. Er gibt indes zu, dass sie sich in sympathisierten Augen in besonders schweren oder langdauernden Fällen allein auf Grundlage der spezifischen Infektion entwickeln könne, wofür ja in der Tat eine Reihe von Beobachtungen vorliegen, auf die vor allem Ruge und Weigelin hinweisen. Dasselbe darf dann aber wohl auch für das sympathisierende Auge in entsprechenden Fällen angenommen werden, und ich glaube, dass der vorliegende Befund in diesem Sinne zu deuten ist.

Das Auftreten plastischer Exsudation, die, wie gesagt, die schweren Fälle begleiten kann, wird wohl ausnahmslos eine ungünstige Kom-

[1]) Von sonstigen Differenzen natürlich ganz abgesehen.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1906.

plikation darstellen, da die cyclitischen Schwarten die Entstehung der Netzhautablösung und die Schrumpfung des Auges begünstigen müssen. Ich habe indessen auch eine höchst merkwürdige Beobachtung einer Art später Spontanheilung, wenn ich so sagen soll, eines durch sympathische Ophthalmie erblindeten Auges machen können, die wohl nur unter wesentlicher Mitwirkung einer allmählichen Schrumpfung cyclitischer Schwarten erfolgt sein kann.

Der damals 6jährige C. E. hatte nach Ausweis des Journals der Klinik im Jahre 1891 durch Stoss mit dem rechten Auge gegen eine Türklinke eine ausgedehnte Ruptur der Cornea und angrenzenden Sklera mit Vorfall von Iris und Glaskörper erlitten. 6 Wochen später brach sympathische Entzündung des linken Auges aus, die in schleichendem Verlaufe, nachdem ein Jahr später vorübergehend starke Drucksteigerung und parenchymatöse Infiltrate der Hornhaut aufgetreten waren, schliesslich durch Hinzutreten von Katarakt zur Erblindung führte. Patient wurde in eine Blindenanstalt untergebracht.

15 Jahre später, im Jahre 1907, stellte er sich dann wieder in der Klinik vor mit der Angabe, dass mehrere Jahre nach der Erblindung die Sehkraft von selbst langsam wiedergekehrt sei und er seit 8 Jahren eine Starbrille trage. Der Befund war folgender:

Rechts: Anophthalmus ex operat.

Links: Auge reizlos; Cornea klar bis auf beginnende Bandtrübung, die nasal und temporal nahe dem Limbus besonders stark ausgebildet ist und in zarterer Form weit in die Hornhaut hineinreicht. Vorderkammer tief. Linse total getrübt, geschrumpft und nach innen und etwas oben disloziert, so dass die ganze äussere Hälfte des ziemlich engen Pupillargebietes aphakisch ist. Medien sonst anscheinend klar; Papille deutlich zu sehen. Die Iris, die auf Licht deutlich reagierte, sieht eigentümlich atrophisch, getigert aus, bedingt durch eine ganze Anzahl länglicher radiär gestellter dunkler Fleckchen (Atrophie des Irisstromas). Bei Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe werden multiple Defekte des Pigmentepithels besonders oben innen sichtbar.

Da die getrübte Linse nicht die geringsten schlotternden Bewegungen erkennen liess, so dass man eine feste Fixation derselben innen an der Bulbuswand annehmen musste, durfte ruhig ein Versuch zur Erweiterung der Pupille mit einem Mydriaticum gemacht werden, da ja eine etwaige Luxation in die Vorderkammer mit nachfolgendem Glaukom, wozu Augen mit sogenannter Spontanresorption der Linse nach Czermak disponiert sind, im vorliegenden Falle nicht zu befürchten stand. In Skopolaminmydriasis wurden besonders beim Blick nach unten zahlreiche disseminierte Aderhautherdchen sichtbar. Es sind ziemlich kleine, rundliche oder etwas unregelmässig geformte, dichte Pigmentfleckchen, die von einer ganz schmalen, hellen atrophischen Zone umgeben sind. Die Papille selbst erscheint auffällig abgeblasst. Keine Excavation. Visus $= {}^{15}/_{200} + 8{,}0$.

Hier war also in einem im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie durch Cataracta complicata erblindeten Auge schliesslich eine Art Spontanheilung dadurch erfolgt, dass die Linse schrumpfte und gleichzeitig vor allem eine seitliche Verlagerung erfuhr, so dass das Pupillargebiet zur Hälfte wieder frei wurde. Da die Schrumpfung der Katarakt selbst nicht hochgradig war, und dieselbe sich nicht etwa ihrer Schwere folgend abwärts gesenkt hatte, sondern vielmehr eine Dislokation nasalwärts und etwas nach oben erfahren hatte, kann diese passive Lageverschiebung, die in erster Linie das Wiederfreiwerden des Pupillargebietes bewirkte, nur unter der Einwirkung eines ganz langsam schrumpfenden cyclitischen Exsudates erfolgt sein.

Um zu dem anatomischen Befunde zurückzukehren, so erscheint mir schliesslich als das Bemerkenswerteste an demselben die bereits oben angeführte auffällige Differenz in dem Entwicklungsstadium der sympathisierenden Infiltration zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitt des Uvealtractus. Schon ein flüchtiger Überblick über die Präparate zeigt unverkennbar eine Zunahme der Infiltration fortschreitend von hinten nach vorne an Intensität in dem Sinne, dass im hinteren Abschnitte der Uvea die regressiven Veränderungen überwiegen, während vorne noch die frische entzündliche Gewebsneubildung dominiert. Gewiss ist auch hier stellenweise schon das Auswachsen der Fibroplasten zu Bindegewebsfasern zu erkennen, und hier und da bereits eine gewisse beginnende Bindegewebsentwicklung innerhalb des Granuloms zu konstatieren. Im grossen und ganzen erscheint hier vorne aber der entzündliche Prozess noch durchaus floride und weit entfernt von der Rückbildung, wie sie sich im hintersten Abschnitte der Aderhaut präsentiert, in der auf eine ziemlich weite Strecke hin der Umbau in faseriges, zellärmeres Bindegewebe stattgefunden hat. Legt dieses Verhalten nicht den Gedanken nahe, dass die Veränderungen im hintersten Abschnitte der Uvea älteren Datums sind als im vorderen — wenngleich ja nach dem klinischen Verlaufe keine sehr erheblichen Altersunterschiede vorliegen können — und dass die Infiltration also hinten in der Aderhaut sich zuerst entwickelt hat?

Auch Fuchs ist derartigen Unterschieden in der Rückbildung der Infiltration begegnet. „Zuweilen — so schreibt er in seiner I. Abhandlung — besteht eine Ungleichmässigkeit in der Rückbildung in dem Sinne, dass dieselbe in einzelnen Teilen der Uvea weit vorgeschritten ist, während sie in andern vielleicht noch nicht einmal

begonnen hat. In einem meiner Fälle war der Ciliarkörper schon ganz in derbes Bindegewebe verwandelt, welches nur noch vereinzelte, in die Schwarte eingebettete, sehr dunkel pigmentierte Riesenzellen einschloss, während die Infiltration in der Aderhaut noch ausserordentlich zellenreich war und ganz frisch aussah. In einem andern Falle verhielt es sich gerade umgekehrt. Ich vermute, dass in solchen Fällen die Infiltration in einzelnen Teilen der Uvea früher begonnen und erst später auf die andern übergegriffen hat, so dass man in demselben Auge verschiedene Stadien des Prozesses vorfindet.“ (Von mir gesperrt.)

Des ferneren hat Fuchs Fälle von Ruptur der Augenhäute usw. gesehen, wo die Aderhaut ebenso, ja noch mehr infiltriert war, als der vordere Abschnitt der Uvea. Er nimmt für diese Fälle an, dass die Infiltration zwar dort begonnen habe, wo die Bakterien durch die Wunde zuerst in die Uvea gelangt seien (Iris, Ciliarkörper), und sich dann auf die Aderhaut verbreitet habe, hier aber vermutlich infolge besonderer Disposition der Aderhaut für diese Krankheit zu einer grösseren Höhe gediehen sei. Mein vorliegender Fall zeigt das umgekehrte Verhalten. Mit der Annahme Mellers einer endogenen Entstehung würden alle diese Befunde zwanglos und ohne Schwierigkeit zu erklären sein.

Allerdings sind Fälle beschrieben, wie z. B. die beiden von Weigelin (loc. cit.) mitgeteilten von Skleralruptur, subconj. Luxation der Linse und totalem Irisvorfall, die zunächst die ektogene Entstehung der sympathisierenden Entzündung als selbstverständlich erscheinen lassen, indem das Bulbusinnere dabei nur sehr geringe pathologische Veränderungen aufwies, während sich ausserhalb des Bulbus, in der Conjunctivalausstülpung, in der die Linse und die diese teilweise umhüllende zusammengeballte Iris lagen, ein breiter Ring typischer sympathisierender Infiltration vorhanden war, der die Linse umgab.

Doch wird in der gleichen Arbeit auch über einen ganz ähnlichen anatomischen Befund eines sympathisierten Auges berichtet, in dem Ciliarkörper und Chorioidea nur geringe Veränderungen zeigten, während die Iris von einer mächtigen Infiltration typischer Art eingenommen war, die fast den ganzen Kammerraum ausfüllte und die Linse umgab. Weigelin betont selbst das sehr auffallende dieses Befundes an einem Auge, das keine Eröffnung der Bulbuskapsel erfahren hatte, sondern nur auf endogenem Wege erkrankt sein konnte. Es braucht daher auch der vorerwähnte analoge Befund im verletzten

Auge durchaus nicht notwendig auf eine ektogene Infektion hinzuweisen, sondern er kann damit erklärt werden, dass die Stelle der stärksten Läsion der Uvea auf die Lokalisation der endogenen Infektion von Einfluss sein kann.

Im vorliegenden Falle harmoniert jedenfalls der anatomische Befund gut mit der durch die klinische Beobachtung festgestellten Tatsache, wonach im verletzten Auge zuerst die Aderhaut — kenntlich an dem Auftreten von Glaskörpertrübung — von der spezifischen Infektion befallen war, und die Erscheinungen von seiten des Corpus ciliare und der Iris dann nachfolgten. Dieser klinische und anatomische Befund ist daher sehr wohl geeignet, die Ansicht Mellers zu stützen, wonach die Ansiedlung der spezifischen Keime auch im verletzten Auge auf endogenem Wege erfolgt.

III. Anfangsstadium? der sympathisierenden Entzündung.

Zu den wenigst geklärten Fragen aus der Histologie der sympathisierenden Entzündung gehört die nach dem Anfangsstadium derselben. Fuchs, dessen Erfahrungen hierüber schon eingangs kurz berührt worden sind, gibt ausdrücklich an, dass wir bisher kein sicheres Kriterium besitzen, um diese Entzündung am anatomischen Präparate in ihrem Beginne zu erkennen, wo „das ausgeprägte histologische Gesamtbild“ noch nicht vorhanden sei, und das klinische Kennzeichen, die ausgebrochene sympathische Entzündung des andern Auges fehle. Im Anschlusse an eine in seiner II. Abhandlung mitgeteilte Beobachtung, von der er „vermutet“, dass der Beginn einer sympathisierenden Entzündung vorliege, und die dann von Meller als wesentliche Stütze seiner Annahme von der endogenen Entstehung ausführlich behandelt worden ist, gibt Fuchs die Anregung, ähnliche Beobachtungen mitzuteilen. Einwandsfreie Fälle der Art scheinen nicht häufig zu sein, da, abgesehen von einigen wohl hierhergehörigen Beobachtungen Gilberts, die dieser aber mit Recht abweichend erklärt, bisher keine weiteren Fälle bekannt gegeben sind. Weigelin sagt sogar, dass er bei seinen Untersuchungen über traumatische Iridocyclitis „nirgends ein derartiges anatomisches Bild gefunden habe, das auch nur den Beginn einer sympathisierenden Entzündung angezeigt hätte“.

Ich bin bei Durchsicht meiner älteren Präparate von verletzten Augen auf zwei Fälle gestossen mit Veränderungen der Aderhaut, die mir der Erwähnung wert scheinen.

In dem einen Falle handelte es sich um einen 10jährigen Knaben, der beim Holzkleinmachen eine perforierende Wunde der Hornhaut des rechten Auges erlitten hatte. Es entwickelte sich eitrige Iridocyclitis, die nach einigen Wochen zu beginnender Atrophia bulbi führte, während auf dem andern Auge die Zeichen sympathischer Reizung, zunehmende Lichtscheu, Tränenträufeln, Accommodationsparese auftraten. Enucleation 52 Tage nach der Verletzung. Darauf rasche Rückbildung der Reizerscheinungen des andern Auges, das auch in der Folgezeit gesund blieb.

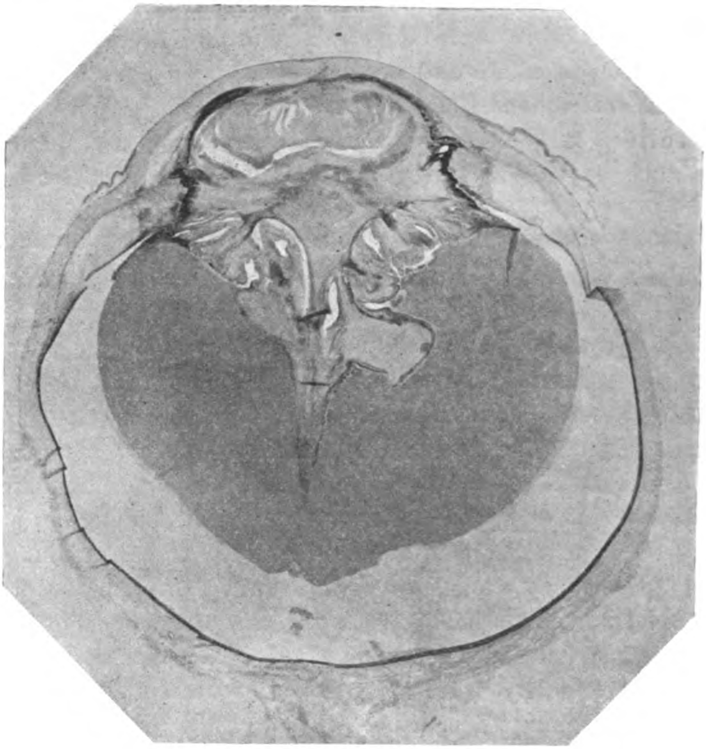


Fig. 3.

Mikroskopischer Befund.

Die histologische Untersuchung des in Formol fixierten, horizontal geschnittenen Bulbus ergab, dass bei der Verletzung wahrscheinlich die Linse durchbohrt und der Glaskörper direkt infiziert worden war. Die Mitte der Hornhaut wird schräg von der Narbe durchsetzt, die kaum infiltriert erscheint. Die Narbe setzt sich in der vorderen Kammer, die fast ganz aufgehoben ist, in ein organisiertes Exsudat fort, das unmittelbar mit der Iris und Linse in breiter flächenhafter Verbindung steht, und das auch die hintere Kammer, z. T. auch den vordersten Glaskörperabschnitt ausfüllt. Diese gesamten Gewebe sind intensiv, teils diffus, teils

herdförmig infiltriert, und zwar besteht die Infiltration nur zum kleineren Teile aus polynukleären Leukocyten, vielmehr überwiegend aus mononukleären Lymphocyten. Die Eiterzellen dringen von vorne her in die zerfallende Linse ein.

Hinter der Linse findet sich im Glaskörper eine umfangreiche abscessartige, z. T. nekrotische Eiteransammlung, die einesteils von hinten her die Linse selbst angreift und innerhalb derselben stellenweise nekrotische Bezirke bildet; anderseits steht sie in fester Verbindung mit ausgedehnten cyclitischen Schwarten, die zu einer Ablösung des Ciliarkörpers und einer totalen Ablösung der Netzhaut geführt haben. Letztere ist an der Papille abgerissen und vielfach gefaltet und infiltriert nach vorne gezogen, wo sie in innigem Zusammenhange mit der teilweise nekrotischen Eiteransammlung hinter der Linse liegt.

Der subretinale Raum ist von einer geronnenen eiweissreichen Masse erfüllt. In dieser liegen besonders reichlich entlang der Aussenseite der abgelösten Netzhaut in Form kleinerer und grösserer Häufchen zahlreiche Exsudatzellen, unter denen die polymorphkernigen Leukocyten überwiegen. Ihr Protoplasma zeigt vielfach eosinophile Körnelung. Die gleichen Zellen trifft man auch in loser Ansammlung, aber im ganzen viel spärlicher, zugleich mit Teilen des subretinalen Exsudates, das artefiziell von der Bulbuswand etwas abgelöst ist, auf der Innenseite der Aderhaut, auf dem Pigmentepithel an. Hier sind den Eiterzellen auch Abkömmlinge des Pigmentepithels, sowie mononukleäre Lymphocyten beigemengt.

Die Infiltration des Ciliarkörpers, die im ganzen diffus ist, verdichtet sich im flachen Teile zu umfangreichen circumscripten Lymphocytenherden, die den inneren Abschnitt einnehmen. In Form kleinerer umschriebener Zellansammlungen setzen sie sich auch auf den vorderen Teil der Aderhaut fort, die hier zumal im temporalen Abschnitt im ganzen leicht diffus mit Rundzellen infiltriert erscheint. Hinter dem Äquator tritt diese diffuse Infiltration mehr und mehr zurück. Statt dessen finden sich besonders reichlich auf der temporalen Seite etwa in der Gegend zwischen Papille und Aequator bulbi zahlreiche umschriebene, stellenweise konfluierende Herde von Lymphocyten, die besonders in der Suprachorioidea und in der Schicht der grossen und mittleren Gefässe gelegen sind. Die Venen sind hier prall mit roten Blutkörperchen gefüllt, zeigen aber nur ganz vereinzelt einen Leukocyten im Lumen. Stellenweise hat man den Eindruck, als ob die Lymphocytenherde in die Blutgefässe eingebrochen wären. Doch lässt es sich nicht mit Sicherheit behaupten. An manchen Stellen nehmen diese Zellherde die ganze Dicke der Aderhaut ein und treten bis an die innere Wand derselben heran (vgl. Taf. II, Fig. 12). Doch bleibt die Choriocapillaris fast durchgehends frei. Ein Hindurchwandern von Lymphocyten durch die Glasmembran in den subretinalen Raum ist nicht zu beobachten.

Epikrise.

Die Verletzung hat in diesem Auge zu einer schweren Endophthalmitis septica geführt. Der verletzende Fremdkörper hatte

höchstwahrscheinlich nicht nur die Hornhaut, sondern auch die Linse perforiert und direkt eine Infektion des Glaskörpers gesetzt. Es war dann auch hier, wie uns Fuchs gezeigt hat, zunächst zu einer eitrigen Retinitis gekommen, und da die Netzhaut sich offenbar nicht zeitig genug abgelöst hatte, war die Entzündung von ihr direkt auf die Aderhaut übergegriffen.

Die mehr diffuse Infiltration des vorderen Aderhautabschnittes ist auf die Diffusion von Toxinen im Suprachorioidealraum zu beziehen. Die Beteiligung der Aderhaut im hinteren Abschnitte entspricht nicht ganz dem, wie es nach den Erfahrungen von Fuchs im allgemeinen bei Endophthalmitis septica gefunden zu werden pflegt. Die Infiltration ist hier vielfach exquisit herdförmig. Die Herde sind am zahlreichsten und am stärksten ausgeprägt nicht in der nächsten Umgebung des Sehnerveneintritts, sondern in dem Gebiete zwischen Papille und Äquator. Sie bestehen ausschliesslich aus Lymphocyten, während im subretinalen Exsudate und auf der Innenseite der Aderhaut zahlreiche polynukleäre Leukocyten sich finden.

Dennoch möchte ich glauben, dass es sich dabei doch lediglich um eine von der Endophthalmitis septica ausgehende toxische Fernwirkung handelt. Wir wissen, dass die Aderhaut besondere Neigung hat, auf entzündliche Reize verschiedenster Art mit dem Auftreten von Lymphocytenherden zu antworten, wie das auch Gilbert neuerdings auf Grund eigener Beobachtungen hervorgehoben hat. Für das abweichende in der Lokalisation der Herde sind offenbar besondere Umstände verantwortlich zu machen, die sich in dem späten Stadium des vorliegenden Falles nicht mehr nachweisen lassen. Man kann z. B. sehr wohl daran denken, dass an der stärkstbefallenen Stelle der Aderhaut die Netzhaut am längsten anliegend gewesen war, so dass hier die toxische Einwirkung auf die Aderhaut andauernder und intensiver stattgefunden hatte.

Beobachtungen dieser Art stellen ein gewisses Pendant aus der menschlichen Pathologie zu den Ergebnissen einzelner Versuche Guillerys mit Fermentimpfungen am Kaninchenauge dar. Sie lassen sich gegen die von ihm aus seinen Versuchsergebnissen für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie gezogenen Schlussfolgerungen ins Feld führen.

Es sei noch besonders darauf hingewiesen, dass auch im vorderen Bulbusabschnitt mit seinen floriden Entzündungserscheinungen die mononukleären Lymphocyten überwiegen. Es braucht das keineswegs etwa im Sinne einer Mischinfektion gedeutet zu werden. Ich erinnere

an die bereits oben erwähnten Untersuchungen von Schridde, wonach der Charakter der Exsudatzellen sich im Verlaufe bestimmter Entzündungen ändern kann, und bei bestimmten Bakterientoxinen die Eigenschaft der Leukocytotaxis in eine Lymphocytotaxis umschlägt.

Der zweite Fall, über den ich berichten kann, liegt wesentlich anders, und gerade mit Rücksicht auf ihn ist die Überschrift dieses Abschnittes gewählt.

Der 16jährige Graveurlehrling Aug. Fischer suchte am 10. IV. 1899 nachmittags die Bonner Klinik auf mit der Angabe, es sei ihm am Morgen bei der Arbeit, nachdem er gerade die Schutzbrille abgelegt hatte, ein Eisensplitter in das linke allein gute Auge geflogen. Auf dem rechten Auge sehe er seit dem 4. Lebensjahr schlecht angeblich infolge Verletzung durch Steinwurf. Rechts fand sich lediglich ein hyperopischer Astigmat. von 3,0 *D.* Vis. $^2/_{10}$ + 3,0 cyl. Links bestand mässiger Reizzustand, pericorn. subconjunct. Injektion, Tränenträufeln. Etwas nach aussen vom vertikalen Meridian, 3 mm vom oberen Hornhautrande beginnend fand sich eine etwas schräg nach unten aussen verlaufende perforierende Hornhautwunde von 9 mm Länge, die unten aussen noch gerade in die Lederhaut hineinreichte. Hier erscheint die Conj. bulbi leicht blasig vorgetrieben. Aus der Wunde hängt ein Glaskörperfaden hervor. Die Vorderkammer ist flach, in ihrer nasalen Hälfte mit Blutgerinnseln gefüllt. Oben aussen fehlt die Iris. Linse ist gänzlich getrübt. Projektion fehlt nach innen.

Am folgenden Tage wurde der vorne in der Iris bzw. im Ciliarkörper steckende Eisensplitter, der dem Zuge des Handmagneten nicht folgte, mit der magnetisch gemachten Pincette durch die Wunde herausgezogen, wobei etwas Iris prolabierte und geringer Glaskörperverlust erfolgte. Der Irisprolaps wurde abgetragen; Atropin; Druckverband.

12. IV. Mässige Chemosis; Wundränder durch Imbibition mit Humor aqueus getrübt; keine Schmerzen. Tension herabgesetzt.

15. IV. Chemose geschwunden; Wunde völlig geschlossen; Wundränder klar; Projektion innen schlecht, Linse quillt.

25. IV. Stat. id. Linse mässig quellend. Pupille auf Atrop. + Kokain wenig erweitert.

16. V. Da seit einigen Tagen Zeichen sympathischer Reizung des rechten Auges, bestehend in Lichtscheu, Tränenträufeln und zarter rosaroter subconj. pericornealer Injektion, aufgetreten sind, wird die Enucleatio bulbi sinist. vorgenommen, gerade 5 Wochen nach der Verletzung bzw. nach der Fremdkörperextraktion. Die Reizerscheinungen rechterseits sind danach sofort geschwunden. Nach normalem Heilverlauf am 12. VI. mit Visus oc. dext. $^2/_7$ + 3,0 cyl. entlassen. Eine am 26. IX. vorgenommene Nachuntersuchung ergab rechterseits bis auf den Astigmatismus corneae völlig normalen Befund. Vis. $^{20}/_{20}$ kn. + 3,5 cyl.

Leider liegt mir von dem in Formol fixierten Bulbus, den ich bereits vor ungefähr 12 Jahren geschnitten habe, keine fortlaufende Serie

vor. Doch besitze ich Schnitte sowohl mitten durch das Pupillargebiet wie durch die mehr peripheren Hornhautpartien. Schnittrichtung annähernd horizontal.

Mikroskopischer Befund.

Etwas temporalwärts von der Mitte der Hornhaut liegt die Verletzungsnarbe, die sich in einen Narbenstrang fortsetzt, der zu dem temporalen Irisabschnitt zieht. Dieser ist in seinem pupillaren Anteil in dem Narbenstrang aufgegangen. Letzterer greift in Form granulierenden Ge-

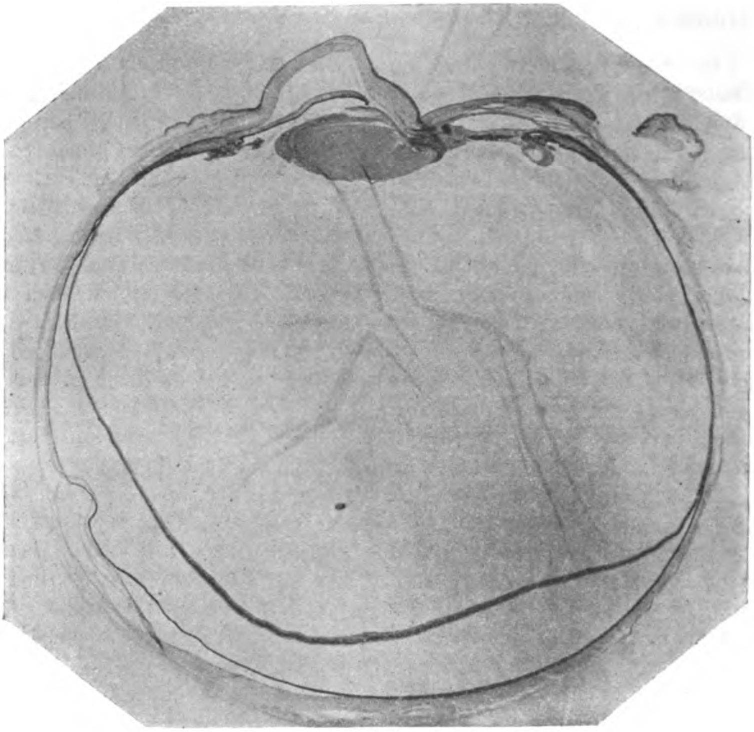


Fig. 4.

webes, das den Querschnitt einer implantierten Cilie einschliesst, auf die Linse über, die in ihrem nasalen Abschnitt noch zum grossen Teil erhalten ist, während temporalwärts bereits ausgiebige Resorption der Linsenmassen stattgefunden hat, so dass hier nur an ihrem äquatorialen Ende innerhalb des Kapselsackes noch geringe Reste der Linse sich vorfinden.

Der nasale Irisschenkel ist frei von Infiltration. Der temporale zeigt nur in der Nähe der Narbe etwas unregelmässig herdförmige Lymphocytenansammlung. In den Schnitten nahe dem unteren Ende der Narbe erscheint ein Ciliarfortsatz von der temporalen Seite her lang ausgezogen und geht in das junge Narbengewebe über, das in Zusammenhang mit der Hornhautnarbe steht. Die Exsudation in die Vorderkammer be-

schränkt sich auf einzelne Wanderzellen, die der Hornhauthinterwand anliegen. Im Bereiche der Pars ciliaris retinae fehlt sozusagen jede Oberflächenexsudation. Nur bei genauerem Zusehen nimmt man spärliche einkernige Zellen wahr, die im Begriffe sind, durch die Cylinderzellenlage glaskörperwärts hindurchzutreten. Vereinzelte sind neben Erythrocyten auf der inneren Oberfläche, zumal der temporalen Seite gelegen. Nur wenig zahlreicher liegen Zellen im vordersten Glaskörperabschnitt, der an die hintere Linsenfläche und an das junge Narbengewebe angrenzt. Einzelne sind polynukleäre, die meisten grössere oder kleine einkernige Rundzellen. Im ganzen genommen sind die entzündlichen Erscheinungen minimal.

Im Ciliarkörper und zwar sowohl auf der nasalen, wie der temporalen Seite finden sich in unveränderter Umgebung einzelne dichte, etwas flächenhaft ausgebreitete Lymphocytenherde. Sie liegen in dem lockeren Gewebe nahe der inneren Oberfläche dicht unter der pigmentierten Zellage und gruppieren sich in der Regel um ein Blutgefäss. Taf. II, Fig. 13 zeigt zwei solcher Lymphocytenherde der nasalen, von der Verletzungsstelle abgewandten Seite. Ähnliche Herde trifft man auch weiter nach rückwärts kurz vor der Ora serrata an. Der vorderste Rand der Chorioidea ist intakt, ebenso wie der hintere Rand in der Umgebung des Sehnerveneintritts.

Dagegen treten in dem zwischen Papille und Äquator gelegenen Abschnitte der Chorioidea eine ganze Anzahl scharf abgesetzter Lymphocytenherde auf. In manchen Schnitten zähle ich deren ungefähr 10—14. Sie liegen ganz unvermittelt in völlig unveränderter Umgebung und nehmen ausschliesslich die äussersten Schichten der Aderhaut zwischen den prall gefüllten grossen Venen ein. Stellenweise sieht man Zellen dieser perivaskulären Infiltrate bis in das Lumen der Gefässe hineindringen (vgl. Taf. II, Fig. 14). Die Choriocapillaris und vielfach auch die Sattlersche Schicht bleiben von ihnen frei. Dabei ist wohl zu beachten, dass die Netzhaut, die überall anliegend war — die flache Abhebung im Präparate ist artefiziell —, nichts von zelliger Auflagerung an ihrer inneren Oberfläche aufweist. Die einzige Veränderung der Retina besteht in einer sehr geringen perivaskulären Zellansammlung um einzelne Gefässe. Die Papille zeigt keine Schwellung, keine Infiltration.

Epikrise.

Der Fall besitzt grosse Ähnlichkeit mit der von Fuchs in seiner II. Abhandlung mitgeteilten Beobachtung (Fall IV) und ist eher noch einwandsfreier als dieser. Auch dort handelte es sich um eine Eisensplitterverletzung — Magnetextraktion —, Enucleation am 5. Tage der Verletzung wegen eitriger Endophthalmitis. Aber während dort eine ganz ausgesprochene Eiterung im vorderen Bulbusabschnitt bestand, sind die entzündlichen Veränderungen hier so minimale, dass man dieselben zumal bei Berücksichtigung des seit der Verletzung verflossenen Zeitraumes wohl nicht mit einer bakteriellen Infektion in

Zusammenhang bringen kann. Die schwere mechanische Läsion zusammen mit dem traumatischen Gewebszerfall reichen meiner Meinung nach vollständig aus, um die ganz unbedeutenden Erscheinungen entzündlicher Exsudation im vorderen Bulbusabschnitt zu erklären. Dementsprechend fehlt auch an denjenigen Stellen der Aderhaut, die bei der Endophthalmitis zunächst und vorzugsweise befallen zu werden pflegen, nämlich an ihrem vorderen und hinteren Rande jedwede Veränderung.

Da die Netzhaut selbst nicht entzündlich verändert ist, kann auch nicht von ihr direkt aus die eigentümliche herdförmige Erkrankung der Aderhaut induziert worden sein, die auch dadurch merkwürdig ist, dass sie sich in verschiedenen Partien der Membran etabliert hat, die durch weite Strecken ganz unveränderten Gewebes getrennt sind.

Man könnte daher sehr wohl daran denken, dass diese Aderhautherde etwas Selbständiges, von der Verletzung und ihren nächsten Folgen Unabhängiges darstellen, dass sie der Ausdruck einer beginnenden sympathisierenden Entzündung sind, wie das Fuchs für seinen Fall aus bestimmten Gründen vermutet. Dann erscheint es aber in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass die spezifische Noxe von aussen in die Uvea gelangt sein sollte, da sich die Herde ja vorzugsweise im hinteren Abschnitte der Aderhaut befinden, an isolierten, durch mehr weniger ausgedehnte unveränderte Gewebspartien voneinander getrennten Stellen, weit ab von der Eingangspforte in der Hornhaut. Dieses Verhalten hat schon die Aufmerksamkeit von Fuchs erregt, der die Art der Ausbreitung der sympathisierenden Infiltration ebenso unklar nennt, wie die Art des Erregers.

Eine zwanglose Erklärung dieses Verhaltens würde jedoch bei Annahme einer endogenen Entwicklung der spezifischen Infektion gegeben sein, wie Meller gerade auch an der Hand des Fuchsschen Falles ausgeführt hat. In diesem waren die Aderhautherde bereits am 5. Tage nach der Verletzung vorhanden.

Hier finde ich die gleichen Veränderungen in dem gleichen Stadium 35 Tage nach dem Trauma ohne Zeichen der Weiterentwicklung zum spezifischen Granulom. Sollte es sich bei den Aderhautherden tatsächlich um das Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung handeln, und würden deren Erreger schon bei der Verletzung von aussen in das Auge verpflanzt worden sein, dann sollte man erwarten, dass dieselben in dem Zeitraum von 5 Wochen bereits zu deutlicher ausgeprägten histologischen Veränderungen geführt hätten.

Bei Annahme einer endogenen Entstehung, die ja natürlich zu beliebiger Zeit nach der Verletzung einsetzen kann, würde die Unfertigkeit des histologischen Bildes gut erklärt sein.

Doch hat diese Überlegung eine Lücke. Einmal weisen die bisherigen Erfahrungen darauf hin, dass das histologische Bild der sympathisierenden Entzündung nach Analogie mit der Tuberkulose innerhalb einer gewissen Breite variieren kann, dass der Erreger nicht in jedem Falle das charakteristische Vollbild der spezifischen Infiltration erzeugt. Und so ist es möglich, dass auch einmal überhaupt lediglich Lymphocytenherde das alleinige Substrat der sympathisierenden Entzündung darstellen. In einem solchen Falle kann aber nur das klinische Kriterium, das Eintreten oder Ausbleiben der Erkrankung des zweiten Auges die Entscheidung bringen, ob in der Tat sympathisierende Entzündung vorliegt oder nicht. Das histologische Bild, das nicht alle Charaktere dieser spezifischen Entzündung, das Vollbild derselben aufweist, muss da versagen, wie dieser Fall wieder beweist, in dem das andere Auge gesund geblieben ist.

Wenn man aber auch eine Variation des histologischen Bildes innerhalb einer erheblichen Breite nicht annehmen will, so muss doch auf Grund mehrerer Beobachtungen wenigstens daran festgehalten werden, dass das histologisch uncharakteristische „Anfangsstadium" der spezifischen Entzündung lange Zeit bestehen kann, bis es sich zum typischen Vollbilde entwickelt, wofern es überhaupt je dazu gekommen sein würde. Als Beweis hierfür können natürlich nur Fälle mit tatsächlich ausgebrochener sympathischer Ophthalmie dienen, am besten Befunde in sympathisierten Augen.

Wagenmann[1]), der in der Lage war, das bisher überhaupt zweitfrüheste Stadium einer sympathischen Erkrankung — 23 Tage nach ihrem Ausbruche — zu untersuchen, fand im sympathisierten Bulbus gleichmässige, nur um die grossen Gefässe dichter gelegene Infiltration der Aderhaut mit nur einkernigen Lymphocyten, was bei der kurzen Dauer der Erkrankung begreiflich ist.

Ebenso ist aber Lenz[2]) in einem sympathisierten Auge, dessen Erkrankung schon rund 7 Monate bestanden hatte, einer Infiltration der Aderhaut begegnet, die von ihm als eine „ganz frische, erst in der Entwicklung begriffene" bezeichnet wird.

Um zu meinem eigenen Falle zurückzukehren, kann ich nur immer wieder betonen, dass herdförmige Lymphocyteninfiltrate der

[1]) Festschr. f. Th. Leber. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. II. Beilageh.

Aderhaut durchaus nicht als etwas für sympathisierende Entzündung pathognomonisches angesprochen werden können. Es bleibt sonach vorläufig bei dem, was Fuchs hierüber gesagt hat, dass „völlige Sicherheit in einem so frühen Stadium, wo das volle Bild der sympathisierenden Infiltration noch nicht ausgebildet sein kann, nicht zu erlangen sein wird, so lange nicht spezifische Reaktionen auf den sympathisierenden Prozess (biologischer, tinktorieller oder mikrochemischer Art) gefunden sind, oder der Erreger der Krankheit nachweisbar geworden ist".

Guillery und Elschnig begegnen sich in dem Hinweise, dass die bisherigen Wege zur Erforschung der sympathischen Ophthalmie sich als ungangbar erwiesen hätten, und nehmen aus der Ergebnislosigkeit der bisherigen bakteriologischen Forschungen Veranlassung, die bislang als selbstverständlich geltende Lehre von der mikrobischen Entstehung des Leidens, die meines Erachtens in dem anatomischen Befunde eine ihrer stärksten Stützen hat, als abgetan zu betrachten. Ich kann das nicht für berechtigt halten.

Wie lange hat es nicht gedauert, bis der Erreger der Syphilis entdeckt worden ist, einer so ungeheuer verbreiteten Erkrankung, bei der die Verhältnisse doch unendlich einfacher liegen, und die der ätiologischen Erforschung jedenfalls nicht entfernt die Schwierigkeiten und Hindernisse bietet, wie die sympathische Ophthalmie? Dabei ist diese eine seltene Erkrankung, die ihrer Natur nach der ätiologischen Aufklärung erhebliche Schwierigkeiten schon rein äusserlicher und technischer Art entgegenstellt. Dass der Praktiker sich an solchen Untersuchungen beteiligen könnte, ist geradezu ausgeschlossen. Aber auch den grossen Krankenhäusern und Kliniken, an denen mit dem wachsenden Umfange der Aufgaben die Zahl der Arbeitskräfte vielfach nicht gleichen Schritt hält, wird es nicht immer möglich sein, sich derartig zeitraubenden Untersuchungen zu widmen. Es wäre jedenfalls interessant einmal zu wissen, wie viel Fälle überhaupt bisher nach den von Römer (Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI) seinerzeit aufgestellten Postulaten untersucht worden sind.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass aber gerade auf diesem Wege das Rätsel des Erregers am ehesten gelöst werden wird.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II, Fig. 1—14.

Fig. 1. Herd sympathisierender Infiltration innerhalb des flachsten Teiles des Tumors.

Fig. 2. Ähnlicher Herd aus derselben Gegend.

Fig. 3. Herd epitheloider Zellen umgeben von schmalem Saum Lymphocyten mitten im Chromatophoromgewebe. Stärkere Vergrösserung.

Fig. 4. Herd sympathisierender Infiltration aus dem vordersten Teile des Tumors.

Fig. 5. Extrabulbärer Herd sympathisierender Infiltration an der Grenze von Sklera und Duralscheide.

Fig. 6. Stelle der ehemaligen mit dem Conjunctivallappen gedeckten Hornhautwunde, in die das den Kammerraum erfüllende Granulationsgewebe sich hineindrängt.

Fig. 7. Umbau der Aderhaut des hinteren Bulbusabschnittes in Bindegewebe.

Fig. 8. Dieselbe Stelle bei stärkerer Vergrösserung. Narbengewebe stellenweise noch infiltriert.

Fig. 9. Beginnende Netzhautablösung. Faltenbildung der Netzhaut durch Schrumpfung eines organisierten Oberflächenexsudates.

Fig. 10. Einbruch eines Herdes sympathisierender Infiltration in die Netzhaut.

Fig. 11. Durchbruch eines Herdes sympathisierender Infiltration durch die Netzhaut in den Glaskörperraum.

Fig. 12. Multiple Lymphocytenherde im hinteren Aderhautabschnitt bei Endophthalmitis septica.

Fig. 13. Beginnende sympathisierende Entzündung? Perivaskuläre Lymphocytenherde im Ciliarkörper.

Fig. 14. Lymphocytenherde im hinteren Abschnitte der Aderhaut, in den äusseren Schichten derselben. Einbruch eines Herdes in die Vene. Die Ablösung der Aderhaut von der Sklera ist artefiziell.

Die Mikrophotogramme zu Fig. 1 und 2 sind von Herrn Schröter in Heidelberg, die übrigen von Frl. Beutler und Frl. Schlecht in Bonn angefertigt.

Die Farbe der Macula lutea.

Von
Dr. J. van der Hoeve,
Augenarzt in Utrecht.

Bis vor einigen Jahren galt unangefochten die Meinung, dass die Macula lutea im Leben so gut wie nach dem Tode gelb gefärbt ist, und dass nach der Schmidt-Rimplerschen Erklärung man die Farbe im lebenden Auge allein darum nicht sehen kann, weil sie eine Lackfarbe ist, welche das rote, vom Augenhintergrunde reflektierte Licht nur etwas dunkler erscheinen lässt, während nach dem Tode die Farbe alle Strahlen des diffusen von der trüben Netzhaut reflektierten Lichtes ausser den gelben absorbiert, wodurch die Macula gelb erscheint.

In den letzten Jahren aber wird von Gullstrand die Meinung vertreten, dass die gelbe Farbe nur postmortal anwesend ist infolge Diffusion von Farbstoffen. Hierüber ist ein Streit entbrannt, welcher vornehmlich von Gullstrand und Dimmer in diesem Archiv[1]) geführt worden ist.

Gullstrand behauptet, wenn die Schmidt-Rimplersche Erklärung richtig ist, muss man in lebenden Augen die gelbe Farbe wahrnehmen in den Fällen, wo das Licht, das ins Auge tritt, auch von der Retina selber in solcher Menge reflektiert wird, dass die rote Farbe des Grundes nicht sichtbar ist, also: 1. bei so starker, physiologischer Pigmentation, dass der Augengrund spiegelgrau erscheint; hierbei sah Gullstrand die Macula immer grau oder weisslich; 2. bei akuter Netzhautischämie mit Ödem, hierbei nahm Gullstrand immer eine rote Macula wahr. Der Autor sagt: dass die Färbung nur postmortal wahrgenommen wird, darüber herrscht wohl allgemeine Einigkeit.

---

[1]) Gullstrand, Die Farbe der Macula centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. S. 1 und Zur Maculafrage. Ebenda Bd. LXVI. — Dimmer, Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut und die durch sie bedingten entoptischen Erscheinungen. Ebenda Bd. LXV.

Dimmer führt hiergegen an, dass er in einigen Fällen von Netzhautischämie die gelbe Farbe der Macula gesehen hat, und dass bei stark pigmentierten Personen, besonders bei Kindern, die Farbe, wenn man sehr intensives Tageslicht benutzt, wahrnehmbar ist.

Gullstrand konnte dieses nicht bestätigen.

Beide Autoren bringen für ihre Meinung noch viele Beweise bei durch Augenspiegelbefunde bei Benutzung von besonderen Lichtquellen, entoptischen Erscheinungen, Untersuchung von frisch enucleierten Augen usw.

Weil Gullstrand das nicht Wahrnehmen der Farbe bei akuter Netzhautischämie als vollkommen beweisend für die Abwesenheit derselben ansieht, halte ich folgenden Fall für interessant genug, hier mitgeteilt zu werden.

Patient N., 16 Jahre alt, wurde am 7. Mai 1911 durch eine Kuh ins linke Auge gestossen, das Horn war nach Durchbohrung des unteren Augenlides durch den Fornix an dem Bulbus entlang bis in die Orbita eingedrungen. Durch diese Gewalt war der Nervus oculomotorius verletzt und die Arteria centralis retinae oder der ganze Sehnerv zerrissen, wodurch folgendes Bild entstand: Ptosis, geringer Exophthalmus, Bulbus stark nach aussen und ein wenig nach unten abgelenkt, nur nach aussen frei beweglich; Pupillen gleich weit, die linke reagiert nicht auf Licht, wohl konsensuell, Sehvermögen ganz erloschen. — Die Augenspiegeluntersuchung zeigte, dass die Zufuhr arteriellen Blutes zur Netzhaut abgeschnitten war. Die Arterien waren eng, die Venen normal, die Netzhaut milchig-weiss, allein an der Schläfenseite der Papille hatte ein kleiner Teil die normale rote Farbe behalten, weil er von einer Cilioretinalarterie versorgt wurde, funktionsfähig war aber auch dieser Teil nicht geblieben. Hierdurch wurde es sehr wahrscheinlich, dass der ganze Sehnerv, nicht nur die Arteria centralis retinae zerrissen war, weil sonst gewöhnlich die von Cilioretinalgefässen versorgten Partien funktionsfähig bleiben.

Etwa zwei Papillendurchmesser oberhalb der Macula bestand eine sehr kleine Blutung in der Netzhaut, in der Maculagegend war keine Blutung vorhanden.

Die Farbe der Macula war gelb, die Grösse der gelben Partie war etwa $^1/_2$ Papillendurchmesser; der mittlere Teil derselben von etwa $^1/_4$ Papillendurchmesser war ein wenig dunkler, mehr braungelb, die Randpartie hatte einen leichten Stich ins Grüne, die Hauptfarbe aber war ausgesprochen gelb, was auch durch mehrere andere Ärzte wahrgenommen wurde. Um den Einfluss der eigenen Farbe des Lichtes auszuschliessen, untersuchte ich den Patienten mit Auerlicht, elektrischem Licht und Tageslicht, in allen Fällen war die gelbe Farbe sehr deutlich.

Dieser Fall beweist also, wie die Fälle von Dimmer, dass die gelbe Farbe in vivo anwesend sein kann.

Die Farbe, welche man fast immer in der Macula wahrnimmt

bei akuter Netzhautischämie, ist lebhaft rot, entweder bedingt durch eine Hämorrhagie oder dadurch, dass die rote Chorioidea an dieser dünnen Stelle durch die Netzhaut hindurch gesehen wird. Warum war denn in unserm Falle die gelbe Farbe so schön wahrnehmbar? Vielleicht trifft hierfür folgende Erklärung zu. Wenn die Aderhaut in normaler Weise mit Blut gefüllt ist, schimmert die rote Farbe bei akuter Netzhautischämie durch die Macula hindurch und lässt die gelbe Farbe nicht wahrnehmen, wenn aber durch besondere Umstände die Aderhaut auch anämisch ist, so kann vielleicht die gelbe Farbe sich zeigen.

In unserm Falle ist es sehr wahrscheinlich, dass bei der groben Verletzung nicht nur der Sehnerv mit der Arteria centralis retinae, sondern auch mehrere Ciliargefässe zerrissen sein werden, wodurch der Chorioidea weniger Blut zugeführt wurde als in normalen Umständen.

Hierdurch kann erklärt werden, dass bei akuter Ischämie von der Netzhaut allein (Embolus oder Thrombose der Arteria centralis retinae) die Macula rot erscheint, während bei Verletzungen durch gleichzeitige Aderhautanämie die Macula ihre gelbe Farbe zeigt.

[Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Uhthoff.)]

Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie[1].

Von
Dr. M. Hayashi aus Tokio,
Volontärassistent der Klinik.

Mit Taf. III—V, Fig. 1—17.

Die cyklopischen Missbildungen des Auges sind zwar schon vielfach untersucht und hinsichtlich ihrer Genese diskutiert worden, es gibt aber auf diesem Gebiet immerhin noch eine ganze Reihe unerledigter Fragen, deren Bearbeitung an der Hand einiger exakt in Serienschnitten untersuchter Fälle sich wohl lohnen dürfte.

Das von mir untersuchte Material stammt zum grössten Teil aus der königlichen Anatomie zu Breslau und wurde mir durch die Güte des Vorstandes derselben, Herrn Geheimrat Prof. Hasse, zur Untersuchung überlassen.

Es zeichnete sich besonders dadurch aus, dass mir der ganze Kopf zur Verfügung stand, im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten Fällen, wo nur die Augäpfel zur Bearbeitung kamen.

Ich spreche Herrn Geheimrat Prof. Hasse hierfür meinen verbindlichsten Dank aus.

Die dem vorliegenden Aufsatz zugrunde liegenden Präparate waren meistens schon seit Jahren in Alkohol aufbewahrt; trotz der Länge der Zeit waren sie aber noch sehr gut erhalten, mit Ausnahme des Gehirns, dessen noch vorhandene Rudimente sich nicht mehr dazu eigneten, in den Bereich eines genaueren Studiums gezogen zu werden. Das Gehirn war meistens leider schon früher entfernt worden, ohne dass dasselbe einer Untersuchung unterzogen worden wäre.

---

[1]) Am 11. März 1911 habe ich die einschlägigen Präparate in einer Versammlung der Augenärzte Schlesiens und Posens kurz demonstriert.

Fall I (hierzu Fig. 1 auf Taf. IV).

Es handelt sich um eine cyklopische Missbildung bei einem gut entwickelten Fötus etwa aus dem 7. bis 8. Schwangerschaftsmonat.

Makroskopischer Befund.

Der in der Mitte der Stirn befindliche einzige Augapfel ist von aussen nicht zu sehen. Er wird von oben her gedeckt durch eine einzige quere Hautfalte, die ein rudimentäres Oberlid darstellt und an der eine Verschmelzung aus zwei Teilen makroskopisch nicht wahrnehmbar ist.

Tränenpunkte scheinen zu fehlen. Das besser ausgeprägte untere Lid ist dagegen durch einen senkrechten Einschnitt von 0,6 cm Länge in der medianen Linie in zwei Teilen unvollkommen getrennt, auch hier fehlen die Tränenpunkte auf beiden Seiten.

Die Breite der Lidspalte beträgt ungefähr 3,2 cm, an den Lidrändern finden sich ganz weiche Wimpern.

Beim Öffnen der Lidspalte sieht man, dass das gut erhaltene einzige Auge makroskopisch ein ganz normales Aussehen hat.

Seine Achsenlänge beträgt am Schnittpräparat 12 mm, die Cornea ist querelliptisch gelagert mit den Durchmessern 6 : 4 mm.

Es fehlt an dem Kopf vollständig die Andeutung einer Nase; ebenso fehlt hier auch die typische Rüsselbildung.

Unterhalb des Auges zieht die Haut ohne Unterbrechung quer über das Gesicht hinweg; nur im untersten Teile des Gesichtes findet sich noch eine Duplikatur, die einen flachen Spalt einschliesst, der als rudimentärer Mund aufzufassen ist. Zähne und eine Zunge sind nicht nachweisbar. Der Unterkiefer fehlt vollständig. Sonst finden sich keine Abnormitäten an dem Kopf.

Bei der Betrachtung der inneren Schädelbasis sieht man, dass die beiden vorderen Schädelgruben zu einem einzigen seichten Raum vereinigt sind, dessen Boden durch das steil aufsteigende, in der Mitte dünne Knochendach der einzigen Orbita gebildet wird.

An den medialen, etwas hüglig prominenten Teil des Stirnbeines schliesst sich ein eigentümlich geformtes Knochenstück an, welches dem vorderen Teile des Keilbeins entspricht. Es besitzt die Form eines Schildes, dessen vordere Begrenzung geradlinig und dessen hinterer Rand bogenförmig abgerundet ist.

Es war hier noch etwas Gehirnmasse vorhanden, ohne dass jedoch in der Gegend, die etwa der Sella turcica entsprach, ein chiasmaähnliches Gebilde aufzufinden war.

Mikroskopischer Befund.

Der Augapfel wurde zusammen mit seinem Schutzapparat in Celloidin eingebettet, und in eine von oben nach unten verlaufende horizontale Schnittserie zerlegt.

Der Schnitt (Fig. 1 auf Taf. III), welcher ungefähr durch die Mitte des Augapfels geht, zeigt eine einfache Augenhöhle von rundlicher Form, in deren sagittaler Achse der fächerförmig missbildete Augapfel gelegen

ist. Zwischen diesem und der Orbitalwand findet sich beiderseits je ein grosser Hohlraum von nierenförmiger Gestalt.

Der einfache Augapfel liegt im vorderen Abschnitt der Orbita und wird hier seitlich nur von Weichteilen geschützt, da der orbitale Knochenrand weit nach hinten zurückweicht.

Über den vorgelagerten Augapfel zieht das Augenlid in einer bogenförmigen Wölbung herüber, als eine Fortsetzung der äusseren Haut; zwischen beiden liegt als feine Spalte der Conjunctivalsack.

Die knöcherne Wand der Orbita besteht grösstenteils aus dem gut entwickelten Jochbein; die hintere Wand aus dem Keilbeinkörper und den grossen Flügeln. Durch die Mitte des Keilbeinkörpers führt eine schmale Öffnung zur Schädelhöhle (Fig. 1 *F. o.* auf Taf. III), welche man als Foramen opticum ansprechen muss. Hierdurch tritt der einfache Optikusstamm fast geradlinig zur Gehirnhöhle hinein.

Die Betrachtung der ganzen Serie ergibt für die einzelnen Gebilde folgende Befunde:

Das Augenlid (Fig. 1 *L.* auf Taf. III) zeigt in allen Einzelheiten ein Verhalten, das nicht von der Norm abweicht.

Beiderseits zwischen dem Falz der Conjunctiva und dem Orbitalrand findet sich im lockeren Bindegewebe eine acinöse Drüse, die wohl als Tränendrüse anzusprechen ist (Fig. 1 *Td.* auf Taf. III).

Die Cornea (Fig. 1 *c.* auf Taf. III) ist abgesehen von postmortalen Veränderungen des Epithels und Endothels gut entwickelt, in ihrem histologischen Aufbau normal.

In Schnitten unterhalb der mittleren Horizontalebene, dort, wo eine unten zu erwähnende Scheidewand im Bulbusinnern auftritt, ragt von der linken Hälfte der Cornea, in der Fortsetzung des Gewebes dieser Hälfte und in der Fortsetzung ihrer Krümmung ein stummelförmiges Gebilde frei in die vordere Kammer hinein, das nach unten zu immer länger wird. Man gewinnt in der Serie den entschiedenen Eindruck, als ob hier eine Zweiteilung der Cornea beginnt, derart, dass der rechte Anteil sich mit seinem linken Ende über den linken Abschnitt teilweise hinüber geschoben hat und hier auf dessen Vorderfläche in diesem rechten Drittel inseriert. Nach der Tiefe zu gleicht sich diese Hinüberschiebung allmählich aus, so dass hier die beiden inneren Enden aneinander stossen. Jeder Anteil hat seine normale Wölbung, wodurch dann eine Herzfigur zu stande kommt.

Der Bau der vorderen Kammerwinkel und der angrenzenden Gebilde ist an beiden temporalen Seiten gleich und stimmt durchaus mit dem Verhalten bei einem 7 monatlichen menschlichen Fötus überein.

Die Iris (Fig. 1 *I.* auf Taf. III) ist beiderseits schmal und mangelhaft entwickelt; die linke Hälfte liegt sehr nahe an der hinteren Fläche der Cornea, die rechte dagegen ist mehr nach dem Augeninnern zu gerichtet.

Das Gewebe setzt sich zusammen aus spindelförmigen Stromazellen mit langem Fortsatz und zeigt einen feinen retikulären Bau. Zwischen den Zellelementen befinden sich zahlreiche, quer und schräg getroffene Gefässdurchschnitte.

Es ist nur eine einzige unregelmässig geformte Pupille vorhanden.

Der Sphincter pupillae ist in normaler Weise entwickelt, von der Pigmentschicht hingegen sind nur vereinzelte Zellen wahrnehmbar.

Oft findet man Bruchstücke von einem aus dünnem Bindegewebe bestehenden Strang in der vorderen Augenkammer, der bei genauerer Betrachtung von einem Pupillarrande nach dem andern in wellenförmigem Verlauf hinüberzieht und feine Blutgefässe in sich einschliesst. Es handelt sich hier um die Membrana pupillaris.

Das Corpus ciliare ist in seinem Aufbau an und für sich normal entwickelt, doch durch die im Augeninneren stattgehabten Verlagerungen, besonders auch durch die unten zu beschreibende Amotio der Chorioidea auf der rechten Seite vielfach deformiert. Das Muskelgewebe ist gut entwickelt, im Ligamentum pectinatum befinden sich viele elastische Fasern. Der Schlemmsche Kanal ist vielfach mit Blut gefüllt.

Die einfache vordere Kammer ist mit Zellelementen ausgefüllt, die vielfach als Bruchstücke der Netzhaut imponieren. Zwischen ihnen liegen Haufen von Pigmentzellen, rote Blutkörperchen und anscheinend auch Glaskörpermasse, die sich auch weiter nach hinten hin verfolgen lässt. Zwischen diesem Gewirr hindurch ziehend ist in der Serie die Pupillarmembran zu verfolgen.

Der Raum für den Glaskörper wird durch die Trichterform des Bulbus sehr eng. In seinem vorderen Abschnitt liegt excentrisch nach links herüber verschoben eine relativ grosse, normal entwickelte Linse.

In den tieferen Teilen des Bulbus, unterhalb des mittleren Horizontalschnittes bemerkt man von der rechten Seite der Linse nahe ihrem hinteren Pole beginnend eine senkrecht aufgestellte fibröse Scheidewand von der Struktur der Sklera, die nach hinten unten nach dem Bulbustrichter verläuft und sich nahe dessen Spitze in der linken Optikusscheide verliert. Nach unten zu wird die Breite dieser Scheidewand immer beträchtlicher. Diese Scheidewand dokumentiert offenbar die Anlage des Bulbus aus zwei teilweise miteinander verschmolzenen Einzelaugen.

Die linke Anlage ist die höher entwickelte. Ihr kommt die wohlausgebildete Linse zu und zu ihr gehört auch der besser ausgebildete obere Teil des Optikus, der sehr deutlich das Septengerüst desselben erkennen lässt (Fig. 2 *S. K.* auf Taf. III), während der unterste Abschnitt des Sehnerven, der in den rechten Bulbusanteil mündet, eine solche nicht erkennen lässt.

Auf einem mittleren Horizontalschnitt durch den Optikus kann man die beiden Anteile in ihrer verschiedenen Ausbildung leicht erkennen. Die Scheidewand ist hier allerdings nicht sichtbar, da sie unterhalb der Schnittebene liegt.

Ob in dem Optikus schon ausgebildete Nervenfasern verlaufen, lässt sich nicht sicher sagen, da die Markscheidenfärbung bei dem hohen Alter der Objekte kein eindeutiges Resultat ergab.

Die trichterförmige Zuspitzung des Bulbus nach hinten bedingt es, dass ein Bild ähnlich einer Papille nicht zu stande kommen kann.

Die gut ausgebildete Chorioidea liegt im rechten Bulbusanteil den Seitenwänden, weiter nach unten zu auch der Scheidewand gut an. Den

restierenden Raum füllt ein Konvolut der abgelösten und in einzelne Bruchstücke zerfallenen Retina an, von der Teile auch, wie schon erwähnt, bis in die vordere Kammer gelangt sind. Eine Scheidewand durch die Zonula ist nicht gegeben.

Die Retinalstücke zeigen deutlich den Aufbau nach Körnerschichten. Feinere histologische Details liessen sich bei dem Alter der Objekte nicht eruieren.

Schwerer sind die Veränderungen im rechten Bulbusanteil. Hier liegt nur hinten im Trichter die Aderhaut ihrer Unterlage gut an, wo dann auch der Binnenraum von einem Kneuel abgelöster Netzhaut ausgefüllt ist. Weiter vorn, in gleicher Höhe wie die links gelegene Linse, ist aber die Aderhaut und der angrenzende Teil des Ciliarkörpers weit von ihrer Unterlage abgelöst, so dass zwischen Sklera und Uvea ein grosser cystischer, zum Teil mit amorphem Gerinnsel angefüllter Hohlraum enstanden ist, der etwa die Flächenausdehnung der Linse aufweist.

Für die Kommunikation vom Glaskörperraum nach der vorderen Kammer bleibt somit nur ein schmaler Kanal (begrenzt auf der einen linken Seite von der erwähnten Scheidewand und dem vorderen Teil der Linse, weiter nach oben zu nur von der Linse, und auf der andern rechten Seite von der abgelösten Uvea), durch den hindurch Retinaanteile in die vordere Kammer treten. Im obersten Abschnitt des Bulbus liegt in diesem Kanal ein langgestrecktes, plattes Gebilde (Fig. 1 *G.* auf Taf. III), das nach vorn zu mit einem dreieckigen Kopf endet, der bis in die vordere Kammer reicht und nach hinten zu spitz ausläuft. Dieses Gebilde ist von homogener Beschaffenheit und zeigt einen relativ hohen Brechungsindex. Ob es sich hierbei um Glaskörper handelt oder vielleicht auch um eine rudimentäre Linse, die von der rechts gelegenen wohl ausgebildeten Linse vollständig platt gedrückt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls lässt sich für den rechten Bulbusanteil sonst nichts nachweisen, was mit einer Linse zu identifizieren wäre.

Ich glaube, dass aus der voranstehenden Beschreibung zur Genüge hervorgegangen ist, dass wir im obersten Abschnitt des Auges eine gemeinsame Bulbushöhle vor uns haben, die weiter nach unten zu durch eine nur etwa bis zur Gegend der Linse reichende Scheidewand in zwei Abschnitte getrennt wird. Die Trennung betrifft hier auch die Cornea.

Bei der Verfolgung der Schnittserie von oben nach unten findet man etwas unterhalb des horizontalen Mittelschnittes auf beiden Seiten die geraden Augenmuskeln und oben und unten am Auge den Rectus superior und inferior. Die Muskeln entspringen von der Spitze des Orbitaltrichters und inserieren breit am Auge. Über das Verhalten der übrigen Muskeln konnte ich mich an den mikroskopischen Präparaten nicht sicher orientieren, es scheint mir sogar die Existenz fraglich zu sein.

Zusammenfassung.

Als wesentliches Ergebnis ist hervorzuheben, dass der makroskopisch als eine Einheit imponierende Bulbus sich in Wirklichkeit aus zwei Anlagen zusammensetzt, von denen nur die eine, linke zu

höherer Entwicklung gelangt ist, während die andere in einem sehr rudimentären Zustand stehen geblieben ist.

Die Verschmelzung beider Teile ist im oberen Abschnitt eine viel vollständigere, so dass wir hier nur eine einzige Höhle vor uns haben, während unten für alle Gebilde die Doppelanlage zur Evidenz hervortritt. Keine Spur einer solchen ist nachweisbar für die Orbita, das Oberlid und die Augenmuskeln.

Hervorzuheben ist hier auch die völlige Verschmelzung beider vorderer Schädelgruben zu einer Einheit, während die mittleren und hinteren Schädelgruben normale Entwicklung zeigen.

Als besonders seltenes Vorkommnis ist bei diesem Fall das Fehlen des Rüssels hervorzuheben.

Fall II.

Fig. 2 auf Taf. IV zeigt uns die typische Form der Cyklopie. Im übrigen ist die Frucht gut entwickelt und scheint fast ausgetragen zu sein.

Makroskopische Beschreibung.

Unterhalb der Stirn befindet sich die deutlich aus zwei Anlagen zusammengesetzte Lidspalte. Die äusseren Lidwinkel sind normal gebildet.

Die mediale Vereinigung der beiden oberen Lider ist durch einen bogenförmigen Ausschnitt, der keinen Wimperbesatz hat, als Zeichen der Doppelanlage, besonders charakterisiert; die der beiden unteren ist spitzwinklig und in diesem Winkel liegt eine wohl ausgebildete Karunkel, die sich noch etwas auf die Mitte der Hornhaut heraufschiebt.

Die Lidspalte erhält so ein rhombisches Aussehen; sie hat eine Breite von 21 mm und eine Höhe von 15 mm (in der Sagittalebene).

Sehr ausgesprochen ist die bei Cyklopie des öfteren beobachtete Faltenbildung der Haut im Anschluss an die beiden äusseren Lidwinkel.

Oberhalb der Lidspalte verläuft jederseits 1 cm von der Medianlinie beginnend ein ungefähr 1,5 cm langer Augenbrauenbogen mit spärlichen Haaren. Zwischen diesen beiden, direkt über dem erwähnten Ausschnitt zwischen den Oberlidern inseriert ein häutiger, 2 cm langer Rüssel mit einem knorpligen dünneren Stiel, der als Residuum der Nase einen zentralen Kanal aufweist, in den man mit einer Sonde bis zum Stirnbein gelangen kann.

Beim Auseinanderziehen der Lider bemerkt man eine querovale Cornea mit einer leichten Einschnürung in der Mitte, so dass sie etwa Bisquitform annimmt. Ihr horizontaler Durchmesser beträgt 9 mm, ihr vertikaler 7 mm. Sie ist so trübe, dass man nur undeutlich eine dunkelbraune Iris hindurchschimmern sieht.

2,5 cm nach unten von der Augenspalte befindet sich ein normaler Mund. Die Zahnanlage ist am Oberkiefer gut entwickelt, die kleine dicke Zunge ist mit dem harten Gaumen fest verwachsen.

Im Schädelinnern sieht man einen starken Nerven durch Sella turcica und Stirnbein hindurchziehen, den Optikus. Im ganzen entspricht das Verhalten der Schädelbasis dem Befund beim ersten Fall.

Mikroskopischer Befund.

Das Auge wurde zusammen mit dem umgebenden Gewebe eingebettet und in eine fast lückenlose Serie von Horizontalschnitten zerlegt.

In den obersten Schnitten bemerkt man den Querschnitt durch den Rüssel mit einem verhältnismässig weiten, mit Schleimhaut ausgekleideten dreieckigen Hohlgang in seiner Mitte. Hier, wie auch an der Aussenfläche, finden sich zahlreiche Drüsen und Wollhaare bis zu einer gewissen Tiefe des Hohlraumes; von einer Scheidewand ist keine Spur aufzufinden.

Der Hohlgang ist mit abgestossenem, in eine Detritusmasse umgewandelten Epithelzellen angefüllt. Nervenbündel und Gefässe sind reichlich vorhanden. An der Basis des Rüssels sind Züge quergestreifter Muskelbündel und Knorpelscheiben nachzuweisen.

Die Durchsicht der Horizontalschnitte des Bulbus und seiner Umgebung ergibt auf den ersten Blick, wobei sofort in einem Auge zwei wohlausgebildete Linsen (Fig. 3 und 4 *L.* auf Taf. III) auffallen, die Tatsache, dass es sich hier um eine verschmolzene Doppelanlage in gemeinsamer Skleralkapsel handelt, worauf auch schon die makroskopische Betrachtung hinwies. Ich möchte dies besonders hervorheben, weil sich unter Berücksichtigung dieses Befundes von vornherein die Beschreibung wesentlich einfacher, kürzer und übersichtlicher gestalten lässt.

Wir finden eine einfache trichterförmige Augenhöhle, die im Vergleich zum I. Fall wesentlich enger gebaut ist.

Die seitliche Orbitalwand besteht aus dem wohlgebildeten dicken Jochbein und aus dem grossen Flügel des Keilbeins; die Spitze des Trichters bildet der Keilbeinkörper.

In den obersten Schnitten der Serie wird der Keilbeinkörper durch einen zentralen schmalen Spalt in zwei Hälften geteilt, durch den der einfache Optikusstamm von der Schädelhöhle aus in die Augenhöhle hineintritt.

Der einzige querovale Bulbus liegt in der vorderen Hälfte der Orbita; auf dem Schnitt hat er eine Breite von 15 mm und eine Länge von 8 mm.

Die Augenhöhle wird ausserdem durch Fett- und Muskelgewebe ausgefüllt, wie unter normalen Verhältnissen.

Die Lider zeigen in ihrem mikroskopischen Bau keine Besonderheiten. Seitlich vom Falz des Bindehautsackes findet man jederseits eine mächtig entwickelte acinöse Tränendrüse.

Die Epithelschicht der Bindehaut ist gut erhalten; hin und wieder findet man in ihr Becherzellen.

Die etwas flach gekrümmte Hornhaut zeigt in ihrem histologischen Aufbau ein normales Verhalten.

Im oberen bei weitem grösseren Teil dieses Bulbus ist sie einfach vorhanden. In den untersten Schnitten schiebt sich die oben erwähnte,

rhombisch gestaltete Karunkel, wie ein Keil, in die Cornea ein, so dass hier die Doppelanlage deutlich hervortritt.

In der Karunkel selbst findet man dementsprechend auch zwei symmetrisch im vordersten Teil gelegene Durchschnitte von Tränenkanälchen, ausgekleidet mit kubischen Zellen. Im hinteren Dreieck liegt eine mächtig entwickelte acinöse Drüse vom Bau einer embryonalen Tränendrüse, die wohl auf Grund einer Keimversprengung entstanden sein kann, da lateralwärts, wie erwähnt, gut entwickelte Tränendrüsen vorhanden sind. Sonst zeigt die Karunkel in ihrem histologischen Aufbau den Typus der äusseren Haut mit geschichtetem Pflasterepithel, Knäueldrüsen, Talgdrüsen und Haaranlagen.

Das Bild des vorderen Bulbusabschnittes wird beherrscht durch die Anwesenheit zweier wohlausgebildeter Linsen von im wesentlichen normaler Struktur, die an normaler Stelle gelegen sind.

Die lateralen Partien der Iris jedes Einzelauges sind gut entwickelt, ebenso das fötale Ligamentum pectinatum und das Corpus ciliare. Vom Schlemmschen Kanal hingegen ist keine Andeutung aufzufinden.

Die medialen Anteile der Iris, wie auch das Corpus ciliare beider Einzelaugen sind durch die Verschmelzung zu einer Leiste (Fig. 3 *v. J.* auf Taf. III) deformiert, die an der Hinterfläche der Cornea in deren Mitte von oben nach unten herabzieht. Die beiden seitlichen Ränder derselben ragen, wie eine normale Iris, frei in die vordere Kammer hinein, so dass für jede Linse durch einen temporalen und medialen Irisanteil eine normale Papille gebildet wird.

Die mediale Irisleiste besteht aus gefässreichem Bindegewebe, zum Teil aus schwach entwickelten, glatten, den verschmolzenen Ciliarkörper charakterisierenden Muskelfasern (Fig. 4 *v. J.* auf Taf. III).

Die nach rückwärts sehende Fläche ist mit einem wohl entwickelten Pigmentblatt und angedeutet von dem Epithel der Pars ciliaris retinae überkleidet. Der schwach entwickelte Sphinkter enthält hier noch ziemlich viel fein verteiltes Pigment.

Die Tunica vasculosa lentis ist vollständig erhalten, während die Membrana pupillaris nur manchmal zum Vorschein kommt.

Das Gefässsystem der beiden Linsen steht untereinander in inniger Verbindung.

Die vordere Kammer ist, abgesehen von einem Fibrinniederschlag an den medialen Kammerwinkeln, vollständig frei.

Der Optikus ist einfach, auch an Stelle des Chiasma und des Tractus ist nur ein einfacher Stamm aufzufinden.

Dadurch, dass der Sehnerv sehr schräg von oben her durch das unpaare Foramen opticum an den Bulbus herantritt, ist die Papille auf den Horizontalschnitten sehr schräg getroffen. Wenn wir jedoch die ganze Serie durchgehen, finden wir, dass sie eine pilzähnliche Gestalt hat und infolge der leichten konischen Gestalt des hinteren Bulbusabschnittes in einer trichterförmigen Vertiefung gelegen ist.

In der Nähe der Papille fehlt die Netzhaut gänzlich, hier befinden sich nur die gut entwickelte Aderhaut und das Pigmentepithel.

Die Papille hat in ihrer oberflächlichen Schicht ein ganz lockeres

und kernreiches, mit vielen Gefässen durchsetztes Gewebe, und darunter einen aus den eigentlichen Faserbündeln bestehenden Bau, der jedoch ziemlich unregelmässig ist; durch die Mitte der Papille zieht ein grosses Zentralgefäss in das Augeninnere. Die Lamina cribrosa scheint in dem Schnitt sehr schwach entwickelt zu sein.

Der Sehnervenstamm zeigt keine abnorme histologische Zusammensetzung, ist jedoch in seinem Umfang beträchtlich dicker als unter normalen Verhältnissen; sein Durchmesser beträgt am Foramen opticum ungefähr 1,8 mm und in der Orbita, wo er schräg getroffen ist, etwa 2 mm. Die Gefässe bieten nichts besonderes.

Der Scheidenraum ist am Foramen opticum schwach ausgebildet, während er in dem Orbitalteil nicht deutlich erkennbar ist.

Ob die Faserbündel des Sehnerven wirkliche Nervenfasern darstellen, ist leider nicht mit voller Sicherheit erwiesen. Ich habe, trotzdem das Material eine Zeitlang nicht zweckmässig für den Nachweis aufbewahrt worden war, doch eine Anzahl Schnitte nach Weigert und Pal gefärbt.

Bei der Färbung nach Weigert findet sich ein ziemlich deutliches Bild der Markscheide, obgleich sie nicht ganz klar und deutlich abgrenzbar ist, während bei der Palschen Färbung das Bild noch weniger eindeutig ist.

Im ganzen hatte ich den Eindruck, dass wenigstens eine Anzahl der Nervenfasern schon zur Entwicklung gelangt sind.

Wie die Durchsicht der Serie ergibt, findet man direkt unter der Eintrittsstelle des Optikus, also etwas unterhalb der Mitte des Auges, eine aus derbem Bindegewebe bestehende senkrechte Scheidewand, die von der Sklera ausgehend, die untere Hälfte des Bulbus in zwei Abschnitte trennt. Nach vorn zu tritt sie zwischen den Linsen hindurch an die oben erwähnte Irisleiste der Cornea heran.

Die Netzhaut ist in ganzer Ausdehnung von der Unterlage abgelöst und vielfach gefaltet. Die Falten der Netzhaut sind an vielen Stellen miteinander verwachsen, ein Beweis dafür, dass die Faltung der Netzhaut bereits intra vitam des Fötus vorhanden gewesen ist, worauf bereits Seefelder aufmerksam gemacht hat. Oft, besonders aber in der Gegend des unten zu erwähnenden Chorioidealcoloboms, sieht man wohlausgebildete Rosetten (Fig. 5 *R. b.* auf Taf. III).

Im allgemeinen ist die Netzhautstruktur verhältnismässig gut erhalten, insbesondere in den seitlichen und vorderen Bulbuspartien als nahezu normal zu bezeichnen; nur die Stäbchen- und Zapfenschicht weicht undeutlich vom normalen Bilde ab, wohl eine postmortale Veränderung. Nervenfasern scheinen im ganzen Netzhautbereich zu fehlen, dagegen treten die kegelförmigen Müllerschen Stützfasern überall deutlich hervor. Die Ganglienzellen sind vorhanden.

Zwischen den Falten der Netzhaut befindet sich vielfach ein homogener, manchmal von feinem Netzwerk durchzogener Glaskörper. In diesem, wie auch in der vorderen Kammer, sind hin und wieder kleine Hämorrhagien nachweisbar, die möglicherweise intra partum entstanden sind.

Die Pigmentepithelschicht weist keine bemerkenswerten Veränderungen auf.

Ein besonderes Interesse verdient das Verhalten einer im hinteren Bulbuspol symmetrisch zu beiden Seiten der Scheidewand unterhalb des Optikuseintrittes gelegenen Partie (Fig. 3 u. 5 *Sch.* auf Taf. III). Hier hört nämlich ein erhebliches Stück lateralwärts von der Scheidewand das Pigmentepithel (Fig. 5 *P. E.* auf Taf. III) mit scharfer Grenze auf. Die Chorioidea hört erst etwas näher der Scheidewand auf, erfährt aber im letzten Ende ihres Verlaufes (Fig. 5 *A. Ch.* auf Taf. III) eine erhebliche Reduktion ihrer Dicke und der Gefässe; schliesslich bleibt eine ganze der Scheidewand benachbarte Strecke der Sklera frei von Aderhaut und Pigmentepithel (Fig. 5 *Ch. C.* auf Taf. III).

Die Netzhaut ist in dieser Partie abgelöst, teilweise wohl auch zerstört, und zeigt hier besonders schöne Rosettenbildung (Fig. 5 *Rb.* auf Taf. III). Im Lumen der Rosetten sind nur ausnahmsweise Gefässe nachzuweisen.

Auf der andern Seite der Scheidewand finden wir ein ganz analoges Verhalten.

Die Aderhaut ist dann auf der Scheidewand, wenn auch sehr verkümmert, wieder nachweisbar.

Im obersten hintersten Teil der letzteren, dicht unter dem Optikuseintritt, findet sich ein reiches und vielfach verzweigtes Gefässnetz, welches zwischen den beiden Augenanlagen eingedrungen ist und vielfach mit der Tunica vasculosa lentis kommuniziert.

Die Sklera ist sonst gut entwickelt und zeigt ausser der erwähnten Scheidewand kein abnormes Verhalten.

Die äussere Augenmuskulatur ist gut entwickelt, lässt sich jedoch, da sie besonders den hinteren Abschnitt des Auges als kompakte Masse einhüllt, schwer in seine Anteile auflösen.

Ich kann mit Sicherheit nur sagen, dass sich je ein mächtig entwickelter M. rectus externus (Fig. 3 *M.* auf Taf. III) an beiden temporalen Seiten des Auges und ein M. rectus inferior und superior in der Medianlinie oben und unten nachweisen lässt.

Zusammenfassung.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um das typische Bild der Cyklopie, ein einziger Augapfel in der Medianlinie des Gesichts, der bei mikroskopischer Betrachtung sich als eine zweifellose Doppelanlage erweist. Die Verschmelzung betrifft die medialen Seiten der Einzelaugen und ist eine sehr weitgehende, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im ersten Fall, wo der Beweis eines Doppelauges immerhin viel schwieriger auf Grund exakter Serienuntersuchung zu erbringen war.

Dagegen charakterisiert dieser zweite Fall gegenüber dem ersten das Vorhandensein eines typischen Aderhautcoloboms in der Verschmelzungsgegend. Ob dies zusammen mit der Verschmel-

zung auf den gleichen schädigenden Ursachen basiert, ist naturgemäss schwer zu entscheiden, besonders da wir ja über die eigentliche Ursache der Cyklopie noch sehr wenig Sicheres wissen.

Hervorzuheben ist die hochgradige Faltenbildung der Netzhaut, wie sie auch in meinem ersten Falle zu konstatieren war. Die Erscheinung ist offenbar, wie auch Seefelder annimmt, der Ausdruck der starken Raumbeengung, wie sie durch das Zusammenpressen eines in der Anlage für zwei Augen berechneten Inhaltes in eine einzige relativ nur wenig grössere Kapsel zu stande kommt, als sie jedem einzigen Auge für sich allein zustehen würde.

Fall III (hierzu Fig. 3 auf Taf. IV).

Es handelt sich hier um Cyklopie bei einem Schwein. In der Mitte der Stirn findet sich eine rundliche Erhebung mit einem T-förmigen Spalt in deren Mitte, an dessen Rändern sich einige unregelmässig gerichtete weiche Wimpern befinden. Es handelt sich hierbei offenbar um eine rudimentäre Lidanlage.

Der ganze Kopf mit dem cyklopischen Auge wurde nach bekannter Vorbehandlung in sagittaler Richtung zerlegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man keine Spur eines Augapfels oder sonstige Bulbusadnexe, abgesehen von einer am oberen orbitalen Knochenrande befindlichen, mächtig entwickelten acinösen Tränendrüse, welche fast den ganzen vorderen Abschnitt der Orbitalhöhle einnimmt.

Die Lidspalte steht in keiner Verbindung mit der Orbitalhöhle, sondern ist gegen diese durch äussere Haut abgeschlossen.

Die Lider haben mikroskopisch einen annähernd normalen Bau mit sehr wenig entwickelten Maibomschen Drüsen.

In der Tiefe der schmalen Orbitalhöhle findet sich statt des Bulbus eine Cyste mit mehrmals geteiltem Raum, deren Wand in keiner Weise an einen spezifischen Bestandteil des Auges erinnert, sondern aus reinem Bindegewebe besteht. Daneben finden sich zahlreiche quergestreifte Muskelbündel, welche oft unmittelbar in der Cystenwand liegen.

In der Schädelhöhle findet sich ein ganz kleines rudimentäres Gehirn in einem geräumigen hydropischen Raum.

Zusammenfassung.

Derartige Fälle, wie der beschriebene, findet man in der Literatur sehr selten [Clanzure (3), Raddatz (24), Meckel (19) u. A.].

Bei den dort beschriebenen Beobachtungen liessen sich aber doch bei sorgfältiger Untersuchung meist Reste des ganz rudimentären Bulbus oder Optikus nachweisen. Hier lässt sich aber von spezifischen Elementen nichts mehr auffinden, einzig die Cyste mit einigen Muskelfasern, die man wohl als Bulbusmuskulatur deuten kann. Dass es sich

trotzdem um eine cyklopische Missbildung handelt, beweist das Verhalten der Lidspalte und der einzigen Orbita.

Man bezeichnet diese Form der Cyklopie wohl auch als Anophthalmia cyclopica.

Epikrise.

Das Bild der einzigen Orbita, wie es in unsern Fällen in typischer Weise anzutreffen war, erklärt sich aus dem Mangel des Os ethmoidale und aus dem Zusammenrücken der beiden Oberkieferfortsätze, die sich frühzeitig in der Mittellinie vereinigten und so den Boden der gemeinsamen Orbita bildeten. Die zwischen den Orbitae normaliter gelegenen Gebilde müssen danach in Wegfall gekommen oder an eine andere Stelle gerückt sein.

Das Dach der Orbita wird nur an seinen Rändern von Knochengewebe gebildet, das den Stirnbeinen angehört. In der Mitte besteht es aus einer straffen bindegewebigen Membran, die zwischen diesen ausgespannt ist.

Nach Bock (2) ist die Entzündung in hervorragender Weise an der Entstehung der Knochendefekte beteiligt, ebenso auch wie er diese für den mangelhaften Schluss der Augenspalte, also für die Entstehung des typischen kongenitalen Coloboms verantwortlich macht.

Die Genese des cyklopischen Auges hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht, die zahlreichen Ansichten darüber sind in einer ausserordentlich umfangreichen Literatur niedergelegt.

Huschke (15) suchte die Cyklopie als eine Hemmungsbildung zu erklären, derart, dass die gemeinschaftlichen Augenkeime durch irgendwelche Vorgänge in ihrer Teilung gehemmt würden.

Dieser Anschauung sind besonders Dareste (4), Marschand (17), Ahlfeld (1), Paranetzky (29), Phisalix (22) und Hirschmann (13) beigetreten.

Dareste glaubt, dass die Cyklopie durch einen abnormen, zu frühen Schluss des Medullarrohres bedingt werde, gerade zur Zeit der Ausbildung des Vorderhirnbläschens, wodurch der Prozess der Entfernung beider Augenblasen voneinander verhindert wird, also das Ergebnis einer Entwicklungshemmung des Vorderhirnbläschens sei.

Dass ein Druck von seiten des Amnions auf den umschlossenen Embryo in den ersten Zeiten seiner Entwicklung Störungen im Wachstum zu veranlassen im stande ist, ist durch tiefergreifende Missbildungen zu beweisen, wo man die Verwachsungen noch nachweisen

konnte. In gleicher Weise wurde auch die Schuld an der rudimentären Entwicklung des Hirns und der damit im Zusammenhang stehenden Cyklopenbildung einem Druck von seiten der Kopfkappe des Amnions auf die vordere Hirnblase zugeschrieben.

Dareste (5) hat experimentell beim Hühnerembryo zeigen können, dass tatsächlich mehrmals cyklopenartige Missbildungen durch abnorme Enge der Kopfkappe des Amnions zu stande kamen, wie das ja auch Schwalbe (25) und van Duyse (30) zugeben.

Neben dieser Ursache nehmen Phisalix, Hirschmann und Paranetzky auch Entzündungsprozesse, welche vom Embryo ausgehen, als massgebend für die Entstehung der Cyklopie an.

Spemann (28) konnte bei Tritonlarven Cyklopie erzeugen, indem er die Eier während der Furchung oder bei Beginn der Gastrulation mittels eines Haares einschnürte, und steht auch auf dem Standpunkt, dass das cyklopische Auge aus einer gemeinsamen, nicht aber durch Verwachsung ursprünglich getrennter Anlagen entsteht. Bei letzterer Annahme sei die grosse Regelmässigkeit der verdoppelten Gebilde nicht zu verstehen.

Kurz vorher hatte sich Fischel (7) in ähnlichem Sinne geäussert, dass in einem sehr frühen Entwicklungsstadium die zur Bildung der betreffenden Körperteile bestimmten, aber noch nicht zu bestimmten Organen differenzierten Zellmassen in eine einzige Masse zusammengeflossen seien.

Entgegen dieser Auffassung wurde aber von einer weiteren Gruppe von Forschern, vor allem von Meckel und Geoffroy (18), St. Hilaire (11) hervorgehoben, dass die Cyklopie zu betrachten sei als das Resultat der Vereinigung von zwei Augen, die ursprünglich getrennt waren, dann aber durch die mehr oder minder vollständige Atrophie des dazwischen gelegenen Hirnteiles sich eingehender genähert und in der Medianlinie vereinigt hätten.

In Betracht kommen gewisse Teile des Zwischenhirns, wobei dann speziell auch der Nervus olfactorius, welcher ebenso wie der Optikus ein Gehirnteil ist, nicht zur Ausbildung käme. In der Tat konnte ich auch bei meinen Fällen keinerlei Reste vom Olfactorius auffinden. Auch Manz (16), Wedl und Bock (32) nehmen an, dass eine Verschmelzung der Augenanlagen nur durch die Verkümmerung des dem Olfactorius zukommenden Gehirnkeimes mit abnormer Annäherung der Augenblasen aneinander zu stande kommen könne.

Seefelder (26) hat vier Fälle von Cyklopenaugen genau beschrieben und scheint im ganzen Grossen der Auffassung zuzuneigen,

dass die Cyklopie durch die Verschmelzung von beiden ursprünglich getrennten Augenanlagen bedingt sei.

Die Ergebnisse einer weiteren Reihe von Untersuchungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass Hemmungsbildungen von Nachbarorganen, seien es nun Teile des Gesichtsschädels oder des Gehirns, für die Cyklopie verantwortlich gemacht werden, z. B. das Ausbleiben des Herabwachsens des Stirnfortsatzes und der Mangel der Bildung des Os ethmoidale u. a. [Bock (2), Dursy (6), Panum (23), Hadlich (9) u. A.].

Es dreht sich somit der Streit im wesentlichen um zwei Entstehungsmöglichkeiten der Cyklopie; die erste ist, dass das Doppelauge aus einer ursprünglich einheitlichen, gemeinsamen Anlage entstehe, während bei der zweiten eine abnorme, im Laufe der Entwicklung stattgefundene Verschmelzung zweier von Anfang an getrennt angelegten Keime anzunehmen sei.

Wenn wir uns fragen, wie sich unsere Fälle hierzu verhalten, so scheinen sie mir doch entschieden mehr für die zweite Annahme, die der sekundären Verschmelzung zu sprechen.

Beim zweiten Falle sind die Einzelaugen zu einem sehr hohen Grad der Entwicklung gelangt. Und wenn auch beim ersten Fall der eine Anteil relativ weniger entwickelt ist, so ist er doch mit aller Sicherheit nachweisbar. Bei einer gemeinsamen Anlage müsste man schliesslich einmal ein in jeder Beziehung einheitliches Auge erwarten.

Meine Fälle beweisen aber wieder, dass wir es bei der echten Cyklopie, wenn man nur genau genug untersucht, eigentlich immer mit einem Doppelauge zu tun haben, wenn man auch, wie beim ersten Fall, zuerst den Eindruck eines Monophthalmus hat.

Es kommt vor, dass nur ein einziges Auge gefunden wird, wie in den Beobachtungen von Hess (10) (Hühnerembryo) und Fischel (8) (menschlicher Embryo). Hier liegt aber das einfache Auge nicht an der für das cyklopische Auge typischen Stelle, sondern an der ihm zukommenden Stelle. Es handelt sich also hier um etwas prinzipiell Verschiedenes gegenüber der Cyklopie. Offenbar ist hier das eine Auge überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen oder frühzeitig zugrunde gegangen.

Der zweite Fall, wo sich das Chorioidealcolobom fand, gibt uns mit Wahrscheinlichkeit die Zeit der Verschmelzung an, nämlich die Zeit vor dem Verschluss der fötalen Augenspalte.

Der dritte Fall ist zur Klärung der in Rede stehenden Frage wenig brauchbar, da überhaupt kein spezifisches Augengewebe vor-

handen war. Die Vereinigung muss hier wohl im allerfrühesten Stadium der Entwicklung eingetreten sein, bevor überhaupt spezifisches Gewebe zur Ausbildung gekommen ist, oder es besteht auch die Möglichkeit, dass solches wieder zugrunde gegangen ist.

Die Lehre von der Verschmelzung stützt sich auch darauf, dass bei den Doppelmissbildungen — Diprosopie — sicher durch Verschmelzung zweier anfangs getrennt gewesener Augen ein Cyklopenauge entstehen kann und dass dabei eben wieder verschiedene Grade der Vereinigung vorkommen.

Dass man bei der Cyklopie ein gleichzeitiges Colobom fast immer konstatieren kann, dafür spricht die von van Duyse besonders hervorgehobene Tatsache, dass er bei 12 von 13 anatomisch untersuchten Cyklopenaugen das Colobom bzw. eine Colobomcyste an der Vereinigungsstelle der beiden Augenhälften regelmässig nachweisen konnte. Er sprach daraufhin die Ansicht aus, dass in allen Fällen von Cyklopie die nebeneinandergelegenen Augenspalten beider Augen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verschmolzen sind.

Auch ist diese Art der Verschmelzung bei einer Reihe von experimentell erzeugten Cyklopen Spemanns (28) auf das deutlichste zu sehen. In meinem ersten Fall konnte ich ein Colobom nicht mit Sicherheit nachweisen. Es kann dies aber auch vielleicht durch die rudimentäre Ausbildung des einen Auges bedingt sein.

Dass die Verschmelzung der beiden Augenanlagen auch schon vor dem Auftreten der fötalen Augenspalte stattfinden könne, worauf schon Seefelder hingewiesen hat, lässt sich aus Beobachtungen Spemanns ersehen, wo sowohl die Augenbecher als die Linsen zweier cyklopischer Augenhälften eines Diprosopus triophthalmus verschmolzen waren, aber an den beiden abgewandten Seiten je ein typisches Colobom bestand. Es scheint dies darauf hinzuweisen, dass an und für sich die Colobombildung von der Verschmelzung unabhängig ist, worauf vielleicht auch mein erster Fall hinweisen könnte.

Welche Ursache nun der sekundären Verschmelzung von ursprünglich getrennten Organteilen zugrunde liegt, diese Frage vermögen wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch nicht zu beantworten. Da aber das Auge bekanntlich einer Ausstülpung der vorderen Hirnblase seine Entstehung verdankt, so kann man wohl annehmen, dass die primäre Ursache der Missbildung nicht im Gesichtsschädel, sondern im Gehirn selbst zu suchen ist.

Die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen über das Gehirn der Cyklopie [Hess (10), Hörrmann (14), Nägeli (21), Para-

netzky (29), van Duyse (30), Mizuo (20) u. A.], welche eine sehr bedeutende Abweichung vom normalen Baue — Hemmungsbildung, vorzugsweise in dem Grosshirn, unpaare und mangelhaft entwickelte Grosshirnhemisphäre — ergeben haben, haben die Frage noch nicht genügend geklärt.

Dass die auf experimentellem Wege bei niederen Tieren erzeugte Cyklopie, wie sie durch äussere Ursachen, z. B. mechanische Reizung, veränderte Bedingungen des Sauerstoffaustausches, Temperaturveränderung vielfach gelungen ist, ohne weiteres der Cyklopie beim Säugetier, speziell beim Menschen, analog ist, wird wohl von keiner Seite behauptet, da „man bei den Verhältnissen, unter welchen sich das Säugetier entwickelt, jenen äusseren Ursachen kaum jene bedeutsame Rolle wird zuschreiben können, wie bei Eiern der niederen Tierarten“ (citiert nach Seefelder).

An dieser Stelle halte ich es für meine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff für die Anregung zu dieser Arbeit und für die mir dabei zuteil gewordene liebenswürdige Anleitung, ebenso wie Herrn Privatdozenten Dr. Lenz für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Zum Schluss möchte ich noch einige makroskopische Abbildungen von weiteren cyklopischen Missbildungen aus der Sammlung des königlichen anatomischen Institutes zu Breslau beifügen, welche uns speziell noch die Verschiedenheit dieser Missgeburt zeigen.

Fig. 4 auf Taf. IV. Diprosopus triophthalmus (nach Sömmering) bei einem weiblichen Fötus. Die cyklopische Annäherung der median gelegenen Augen ist weit fortgeschritten, doch besteht noch eine deutliche Trennung der Lider und der Bulbi. Übrigens sind wohlgebildet die beiden äusseren Augen, die Nasen und Mundhöhlen. Beide kommunizieren jedoch durch eine seitliche Gesichtsspalte.

Fig. 5 auf Taf. IV. Cephalothoracopagus monosymmetros (nach Schwalbe). Auf der einen Seite ein wohlgebildetes Gesicht, auf der andern (hier abgebildeten!) Cyklopie und Synotie des höchsten Grades. Die beiden gut entwickelten Ohrmuscheln sind so nahe in der Mittellinie des Körpers zusammengerückt, so dass die defekte Vorderseite kaum noch Spuren des Gesichts erkennen lässt.

In der Mitte der stark verkümmerten Stirngegend eine einfache, von einer Hautfalte umgebene Vertiefung, welche die Augenanlage andeutet. Ein Unterkiefer fehlt.

Fig. 6 auf Taf. IV. Syncephalus ungefähr aus dem 7. Fötalmonat. Beide Föten sind gleich gross; auf einer Seite ein wohlausgebildetes, auf der andern ein cyklopisches Gesicht.

Man findet hier einen grossen Rüssel in der Stirnmitte. Unter demselben ein Auge länglichovaler Form, welches mit seinen zwei Corneae ohne weiteres seine Zusammensetzung aus zwei Augenhälften erkennen lässt. Eine einzige weit klaffende, rhombisch geformte Lidspalte.

Fig. 7 auf Taf. IV. Typische Cyklopie bei einem weiblichen Fötus. Unterhalb der Stirnmitte das deutlich aus zwei Anlagen zusammengesetzte breite Auge, das nur zum kleinen Teil von den, eine rhombisch geformte Lidspalte einschliessenden stark defekten Lidern bedeckt wird. Der schwach entwickelte rüsselförmige Nasenfortsatz über dem Cyklopenauge zeigt eine tiefe blinde Öffnung. Der Mund ist sehr unvollkommen ausgebildet und sehr klein. Im übrigen ist die Frucht gut entwickelt.

Fig. 8 und 9 auf Taf. IV u. V zeigen ein ähnliches Bild, die Lidspalte ist rhombisch. Der Augapfel lässt makroskopisch keine Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen erkennen.

Fig. 10 auf Taf. V. Rüssel mit spaltförmiger Öffnung wenig entwickelt.

Sehr bemerkenswert ist das cyklopische Auge; es findet sich ungefähr 4 mm unter dem Rüssel ein rundlicher Hügel von dem Aussehen der äusseren Haut, dessen Oberfläche durch Faltenbildung ganz uneben gebuckelt ist. Umgeben ist dieses Gebilde, das man seiner Lage nach wohl als cyklopisches Auge ansprechen muss, von einem schmalen Hautsaum.

Weit klaffende Mundhöhle mit Zunge und Zahnanlage. Sonst normaler Fötus.

Fig. 11 auf Taf. V. Weiblicher Fötus mit sehr breit ausgezogener Lidspalte, in der ein ebenfalls sehr breites zweigeteiltes Auge liegt. Die beiden Corneae sind durch bläulich durchscheinende Gewebsstücke verbunden.

Sehr ausgesprochen ist die bei der Cyklopie häufig beobachtete Faltenbildung der Haut, anschliessend an die beiden äusseren Lidwinkel.

Fig. 12 auf Taf. V. Sehr auffallende quere Einschnürung des Gesichts, wohl bedingt durch eine Amnionfalte. In der Stirngegend eine längliche Lidspalte mit einem augapfelähnlichen Gebilde, das tief im Grund der einfachen Orbita liegt. Zusammensetzung aus zwei Teilen, makroskopisch nicht erkennbar.

Literaturverzeichnis.

1) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1889.
2) Bock, Beschreibung einer atypischen Cyklopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. S. 508.
3) Clanzure, siehe Huschke.
4) Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités etc. Paris 1891.
5) — Mode de formation des monstres simplex autosites. Arch. de Zoologie expérim. T. V. p. 3. Ref. Bericht f. Ophth. Bd. VIII. 1877.
6) Dursy, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbeltiere. Tübingen 1869, 8 nebst Atlas in 4°.
7) Fischel, Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie, in: Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Bd. V, 5. 1903. S. 255—356.
8) — Über einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVI. 1903. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 71. 1904.

9) Hadlich, siehe Bock.
10) Hess, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII. 1892.
11) Hilaire, St., siehe Hess.
12) v. Hippel, siehe Schwalbe.
13) Hirschmann, Über Cyklopie. Arch. f. Augenheilk. 1883 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheik. 1887.
14) Hörrmann, Zur Kenntnis der Cyklopie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Diss. München 1903.
15) Huschke, Über die erste Entwicklung des Auges und die damit zusammenhängende Cyklopie. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1832. S. 27.
16) Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. II. S. 125.
17) Marchand, Missbildungen. Encyklopädie d. ges. Heilk. 3. Aufl. 1897.
18) Meckel u. Geoffroy, siehe Hess.
19) Meckel, siehe Huschke.
20) Mizuo, Demonstration zweier Missbildungen am Auge. „Cyclopie". Ber. d. ophth. Ges. 1908. S. 352.
21) Nägeli, Über eine neue mit Cyklopie verknüpfte Missbildung des Zentralnervensystems. Diss. Zürich 1897.
22) Phisalix, Note sur la cyclopie chez les mammifères. Comptes rendus de la Société de Biologie. Paris 1888.
23) Panum, Beitrag zur physiologischen Bedeutung der Missbildungen. Virch. Arch. Bd. LXXII, 3. S. 289. 1878.
24) Raddatz, De Cyclopia. Berlin 1829.
25) Schwalbe, Die Morphologie der Missbildung des Menschen und der Tiere. II. Teil. Die Doppelmissbildungen. Jena 1907.
26) Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 242. 1908.
27) — Das Verhalten der Kammerbucht und ihres Gerüstwerkes bis zur Geburt. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. I.
28) Spemann, Über experimentell erzeugte Doppelbildungen mit cyklopischem Defekt. Zoolog. Jahrb. Suppl. 7 zur Festschr. f. Weismann. 1904. S. 429 und Arch. f. Entwicklungsmechanik des Org. Bd. XV, 3. S. 448.
29) Paranetzky, Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Cyklopie beim Menschen nebst Bemerkungen über die Entwicklung einfacher Missgeburten. Med. Bibliothek, April 1882. Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 109. 1883.
30) van Duyse, Pathogénie de la Cyclopie. Arch. d'opht. XVIII. p. 481. 1898.
31) — Cyclopie avec cryptophtalmus et kystes colobomateux. Arch. d'opht. XXIX. p. 65. 1909.
32) Wedl u. Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886. S. 429.

Über van der Hoeves Symptom und die Ringskotome rhinogenen Ursprungs.

Von

Harald G. A. Gjessing

aus Drammen, Norwegen.

Mit 3 Figuren im Text.

Aus der II. Universitätsaugenklinik in Wien, Vorstand Prof. Fuchs, teile ich folgende Krankengeschichte mit:

Der 20jährige Landmann, Anton K. von Süssenbrunn, suchte den 6. März l. J. die Klinik auf wegen zunehmender Sehschwäche.

Anamnese: Familienangehörige gesund. Patient selbst war früher angeblich stets gesund. Infektionskrankheiten, insbesondere Lues werden negiert; auch will er von einer Erkrankung der Nase und deren Nebenhöhlen nichts wissen. Im August 1910 nahm das Sehvermögen beiderseits innerhalb einiger Tage auffallend ab. Patient hatte zeitweise Nebelsehen. Nach einiger Zeit wurde die Abnahme des Sehvermögens stationär. Im Laufe der letzten 3 Monate verschlechterte sich das Sehvermögen neuerdings und vermochte der Patient gewöhnlichen Druck nicht mehr zu lesen; dagegen konnte er allein herumgehen. Kopfschmerzen, sowie ein Schweregefühl in den Augen, den Augenhöhlen und über den Augenbrauen und Schnupfen bestanden nie, desgleichen kein Flimmern vor den Augen, auch nicht Funkensehen.

Status praesens: 6. III. 1911. O. u.

Beide Augen äusserlich normal. Beide Pupillen mittelbreit, schwarz, rund, zeigen prompte direkte und konsensuelle Reaktion. Medien klar. Papillen scharf begrenzt, von weisser bis grünlichweisser Farbe, besonders in der temporalen Hälfte. Die Tüpfel der Lamina cribrosa nicht deutlich sichtbar. Die Arterien etwas verengt, die Venen geschlängelt. Maculagegend normal.

Die Gesichtsfelder, mit der Hand geprüft, zeigen beiderseits ungefähr normale äussere Grenzen. Tension normal. Visus: R. A. Fingerzählen in 2 m Gl. b. n. L. A. Fingerzählen in $^1/_2$ m Gl. b. n.

Der Neurologe der Abteilung konstatierte: Rechtsseitige Facialisparese, Patellarreflex rechts lebhafter als links, fehlender rechtsseitiger Achillessehnenreflex. Sonst normaler neurologischer Befund.

Der Rhinologe der Abteilung fand ein doppelseitiges Empyem der hinteren Siebbeinzellen und eröffnete unmittelbar nach der Untersuchung am 6. III. 12 Uhr mittags die hinteren Siebbeinzellen. Es entleerte sich eine mässige Menge schleimiger Eiter.

Bei der ungefähr 6 Stunden später erfolgten Gesichtsfeldaufnahme

(elektrische Lampe hinter dem Patienten, 10 mm grosses weisses Objekt, Perimetrie) — der Patient fühlte sich durch die vorausgegangene Operation ermüdet — ergab sich: R. A. Ungefähr normale äussere Grenzen und ein bedeutend vergrösserter Mariottescher Fleck. L. A. Äussere Grenzen fast normal, innerhalb dieser ein etwa 20° breites Ringskotom, nach innen von diesem ein Ring deutlichen Sehens und schliesslich innerhalb dieses Ringes ein grosses parazentrales Skotom.

8. III. 6 Uhr abends. — Patient vollständig ausgeruht. — Perimetrie unter dem gleichen Modus wie oben. Die Grenzen für je 15° bestimmt. Die Untersuchung ergab ein überraschendes Resultat. Beiderseits die äusseren Grenzen fast normal, jedoch innerhalb derselben wurden mehrere parallel verlaufende (konzentrische) Ringskotome von auffallender Symmetrie nachgewiesen. Der Mariottesche Fleck beiderseits vergrössert. Vis.: (nach der Perimetrie) O. d. $^{1}/_{60}$; O. s. $^{0,5}/_{60}$.

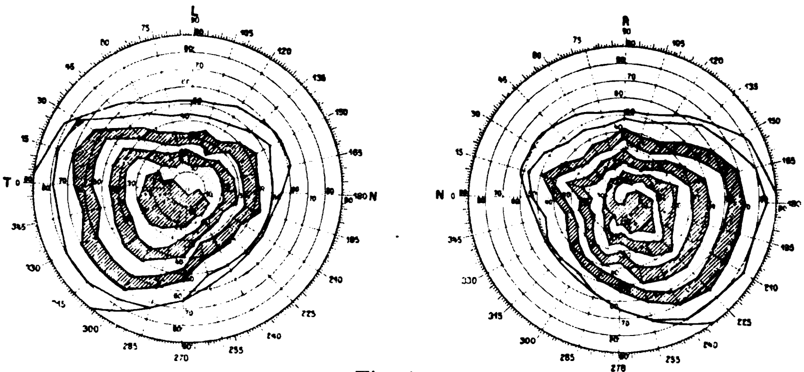


Fig. 1.

Diese eigentümlichen Ringskotome veranlassten mich, tags darauf den Pat. nach Bjerrums Methode zu untersuchen.

5 mm weisse Marke; Abstand 115 cm.

Assistent der Klinik Dr. Teré nahm in liebenswürdiger Weise $9^1/_2$ Uhr vorm. des 9. März eine Kontrolluntersuchung im horizontalen Meridian vor. Pat. gab an, dass das weisse Objekt verschwand temporal zwischen 72 und 60°, zwischen 50 und 40°, zwischen 32 und 20°, zwischen 15 und 5° und nasal zwischen 15 und 25°.

Nach Bjerrums Methode fand ich sodann beiderseits ein Ringskotom um den Fixationspunkt, wo der Patient die kleine Marke als glänzend bezeichnet. Darauf wurde der Farbensinn des Pat. untersucht.

Am Perimeter und Campimeter ergibt sich totale Farbenblindheit, Rot bezeichnet er als Grau, Grün und Blau als Weiss. Untersucht mit Holmgrens Wollprobe bezeichnet Pat. intensiv rote Farben als gelbbraun und braun, gelbe und grüne Farben als weisse.

Sodann erneuerte Untersuchung am Perimeter, um festzustellen, ob die äusseren Gesichtsfeldgrenzen durch Ermüdung infolge der voraus-

gegangenen Untersuchungen eingeengt sind. Es zeigte sich beiderseits eine bedeutende konzentrische Einengung. Der Patient verliess am 9. März l. J. das Krankenhaus, da ihm trotz wahrscheinlich längeren Spitalaufenthaltes vollkommene Heilung nicht in Aussicht gestellt werden konnte.

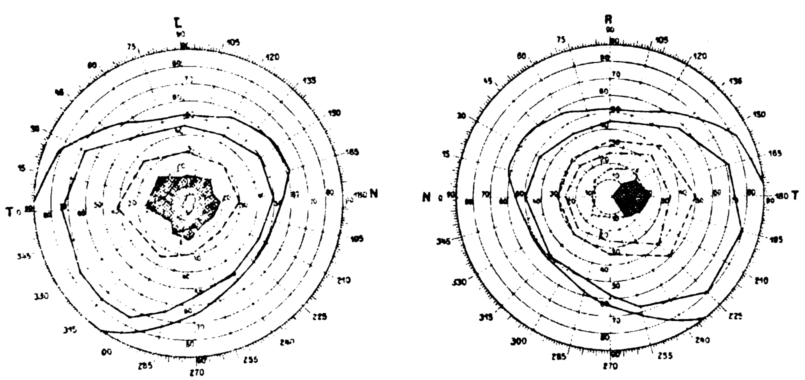
Am 22. IV. fand sich Patient auf dringendes Anraten zur erneuerten Untersuchung ein. Es ergab sich:

Facialisparese zurückgegangen, rechter Patellarreflex noch immer lebhafter als links, sonst normaler Nervenbefund. Speziell kein Nystagmus, kein Skandieren und kein Intentionstremor.

Fundus: Arterien und Venen beiderseits deutlich verengt, sonstiger Befund wie früher. Vis.: O. d. $^{2}/_{36}$; O. s. $^{0,75}/_{36}$.

Dagegen liest er Snellen 6 mit dem rechten Auge in 35 cm und mit dem linken Auge in 25 cm. Gewöhnlichen Druck liest er nicht.

Bei der Perimeteraufnahme (Tageslicht, weisse, 10 mm grosse Marke) ergeben sich beiderseits fast normale äussere Grenzen. Am rechten Auge findet man einen bedeutend vergrösserten Mariotteschen Fleck von quadratischer Gestalt, in dem der Patient vollständig farbenblind ist. Im Gegensatz zur Untersuchung am 9. III. ergibt sich aber weiter folgender Befund: Im Zentrum ein Skotom für Rot, innerhalb dessen er jedoch Blau erkennt, dann (peripherwärts) ein Ring, in welchem er Rot und Blau richtig erkennt. (Betreffs Ausdehnung siehe beifolgendes Schema.) Am linken Auge wurde ein Ringskotom für Blau und Weiss nachgewiesen. Dieses Ringskotom umschliesst eine kleine, unregelmässige zentrale Partie, wo er Blau und Weiss richtig erkennt. Ausserhalb des Ringskotoms ist eine Zone, wo er die blaue Farbe richtig angibt (vgl. beiliegendes Schema).



——— Grenzen für Weiss.
- - - - Grenzen für Blau.
▬ Skotom für Weiss und Blau.

——— Grenzen für Weiss.
— — — Grenzen für Blau.
—.—. Grenzen für Rot.
—.-.-. Äussere Grenzen für das rote Skotom, wo er doch Blau erkennt.
▬ Vergrössert. Mariottescher Fleck mit totalem Farbenskotom.

Fig. 2.

Rot und Grün werden am linken Auge nicht perzipiert.

Fernere, eingehendere Untersuchungen konnten infolge der baldigen erfolgten Abreise des Patienten in seine Heimat nicht durchgeführt werden. Es wäre wohl wünschenswert gewesen, das Gesichtsfeld des Patienten unter verschiedener Beleuchtung aufnehmen zu können.

Die Nachbarschaft zwischen Auge und Nase und ihren Nebenhöhlen erklärt den Umstand, dass das Sehorgan seitens krankhafter Zustände der Nasennebenhöhlen leicht beeinflusst werden kann. Eine Reihe von Untersuchern hat schon seit den Tagen Beers bis heute darauf aufmerksam gemacht.

Bezüglich der einschlägigen Literatur wird verwiesen auf Hajeks Handbuch: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 3. Aufl., 1909. In den letzten Jahren hat besonders Ónodi (vgl. Ónodi: „Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase" in der Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVIII, S. 86 und Ónodi: Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten. 1910. S. 15, 21, 25 u. 126—141, weiter V. Grönholm in Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV, 4. S. 311—320. 1910) über den Canalis opticus und seine Relationen zu den hinteren Nebenhöhlen der Nase ein genaues Studium gepflogen. Er hat gefunden, dass in einer nicht geringen Prozentzahl der Canalis opticus mit diesen Zellen — besonders mit den hinteren Ethmoidalzellen — mehr oder weniger in Verbindung steht oder nur durch eine papierdünne Scheidewand von denselben geschieden ist. Krankhafte Zustände in diesen Zellen, auch in den Cellulae sphenoidales, seltener solche im Sinus frontalis werden daher den Sehnerv beeinflussen. Eine isolierte Erkrankung des Sinus maxillaris wird zwar den Nervus opticus nicht direkt beeinträchtigen, wohl aber kann eine Perforation in die Orbita das Sehvermögen indirekt schädigen. Es ist begreiflich, dass es von der grössten Bedeutung sein muss, den Ausgangspunkt und die Ursache einer Sehstörung ausfindig zu machen, wenn es sich um ein Empyem einer der Nebenhöhlen handelt. Die zahlreichen klassischen Krankengeschichten dokumentieren das zur Genüge. — Ich verweise auf den angeführten Fall im Lehrbuch des Prof. Dr. Fuchs, ferner auf den von Prof. Dr. Réthi in der Wiener med. Wochenschr. 1908, S. 1066 publizierten Fall.

In diesem handelt es sich um einen 39jährigen Ingenieur, dessen Sehschärfe wegen doppelseitigem Empyema ethmoidale im Zeitraum von beiläufig einem halben Jahre am linken Auge auf Fingerzählen in $^1/_2$ m herabgesetzt war, am rechten Auge war die Sehschärfe $^6/_{12}$. Die doppelseitige Eröffnung der Siebbeinzellen erzielte am rechten Auge Visus $= {}^6/_6$, am linken Auge Visus $= {}^6/_{12}$. Auch in der letzten Zeit referierte Hajek

über einen Fall mit gleich gutem Resultat (vgl. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie Nr. 3 ex 1910).

Leider wird die Diagnose meist zu spät gestellt, weil einerseits die Augenerkrankung, welche sich schleichend unter dem Bilde einer axialen Neuritis — auch Stauungspapille tritt auf — entwickelt, verkannt und anderseits vom Kranken häufig erst zu spät bemerkt wird.

Birch-Hirschfeld[1]) (vgl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV, S. 440 und Ónodi: Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten, S. 130) hat nachgewiesen, dass ein zentrales Skotom für Farben oft das erste Symptom ist, womit sich eine Optikuserkrankung manifestiert, wobei die äusseren Gesichtsfeldgrenzen sich noch normal verhalten; erst später tritt dann auch ein zentrales Skotom für Weiss auf und die peripheren Grenzen erscheinen erst noch später eingeengt.

J. van der Hoeve in Utrecht (vgl. Arch. für Augenheilk. Bd. LXIV, S. 18—27, 1909, ebenso Bd. LXVII, S. 101—135, 1910) hat als erster nachgewiesen, dass der von Birch-Hirschfeld beschriebene Symptomenkomplex bereits einem vorgeschrittenen Stadium der Neuritis entspricht, dass jedoch das erste Symptom einer axialen Neuritis nur in einer Vergrösserung des blinden Fleckes sowohl für Farben als für Weiss besteht (am häufigsten zuerst für Farben). Im weiteren Verlauf tritt dann ein zentrales Skotom auf, welches mit dem vergrösserten blinden Fleck verschmilzt. Die Sehschärfe kann sich dabei noch lange in normalen Grenzen halten. Das van der Hoevesche Symptom kann bei Optikuserkrankungen infolge einer Nebenhöhlenerkrankung fast immer nachgewiesen werden. Auch andere Autoren haben van der Hoeves Postulat bestätigt (vgl. A. de Kleijn in v. Graefe's Arch. f. Ophth., Bd. LXXV, S. 513—560 u. Bd. LXXVII, S. 476—500). Ich konnte van der Hoeves Symptom bei mehreren Patienten, welche die Klinik Fuchs' wegen einer rhinogenen Sehstörung aufsuchten, ungefähr in 50% der Fälle nachweisen[2]).

---

[1]) Schon Fuchs hat in seinem Falle dasselbe gefunden, indem er mit kleinen roten Marken ein zentrales Skotom für Rot fand (vgl. Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1905. S. 766).

[2]) In einer neuen Arbeit von A. de Kleijn (vgl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. S. 466—499) hebt er hervor, dass bei den Entzündungen der vorderen Nebenhöhlen der Nase die Optikuserkrankungen zu den Ausnahmen gehören. In derselben Arbeit referiert er über 5 Fälle von Einengung des peripheren Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen ohne Fun-

Ringskotome rhinogenen Ursprungs sind erst in der letzten Zeit veröffentlicht worden. In der hier in Wien zu meiner Verfügung stehenden rhino-ophthalmologischen Literatur konnte ich nur drei Publikationen darüber vorfinden.

Die erste von A. Morgan Mac Whinnie.

Im New York Medical Journal vom 13. August 1910, S. 301—305 referiert er über fünf Fälle von Ringskotom bei Neuritis optica infolge Nebenhöhlenerkrankung. In mehreren Fällen fand er van der Hoeves Symptom.

In The Lancet vom 24. September 1910, S. 937—939 veröffentlicht C. G. Russ Wood in London: „A case of bilateral papilloedema and ring skotoma due to sphenoidal sinusitis.“ Die 29jährige Patientin litt seit mehreren Jahren an Anfällen von Stirnkopfschmerz, wobei das Sehvermögen des linken Auges allmählich auf Lichtempfindung bloss im temporalen Teil des Gesichtsfeldes herabgesunken war; am rechten Auge war die Sehschärfe $^{6}/_{9}$. Ophthalmoskopisches Bild: Doppelseitige Stauungspapille, Arterien verengt, keine Blutungen, Venen erweitert.

Russ Woods Kasus, etwa 8 Wochen nach der Operation. Russ Woods Kasus, 16 Tage nach der Operation.

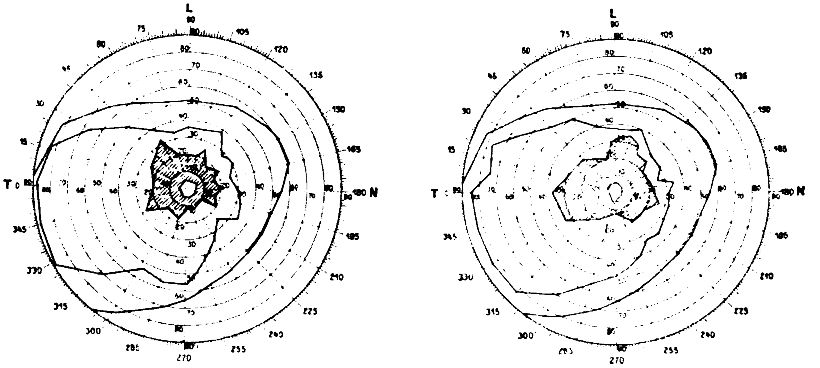


Fig. 3.

Rhinoskopischer Befund: Beiderseitige Sinusitis sphenoidalis und Entzündung der hinteren Ethmoidalzellen. Nach Eröffnung der Zellen, 16 Tage nach der Operation, war die Sehschärfe am rechten Auge $^{6}/_{6}$, am linken Auge $^{6}/_{12}$. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt für Weiss, mit einer nasalen Einengung, fast normale Grenzen, während am linken Auge ein unregelmässiges Ringskotom um eine ganz kleine zentrale, erhaltene Partie nachgewiesen wurde. Dieses Ringskotom

dusabweichungen. Mehrere von diesen Fällen scheinen mir nicht ganz einwandsfrei. Sehr interessant ist seine Mitteilung über 4 Fälle von hinterer Sinusitis ethmoidalis mit peripheren Pigmentverschiebungen in der Retina als Folgeerscheinungen. (Anmerkung während der Korrektur.)

nahm allmählich an Grösse ab, während die Sehschärfe gleichzeitig auf $^{6}/_{9}$ stieg.

Die letzte Publikation von rhinogenen Ringskotomen, die ich hier vorfand, erschien in der „Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde" 11 marti 1911, S. 918—936 von Dr. A. Ham unter dem Titel: Ringskotomen bij acute rhinogene retrobulbaire aandoening van den nerv. optic. Die 35jährige Patientin litt nach einem Fall auf den Kopf im Jahre 1906 beständig an Kopfschmerzen. Im Februar 1910 machte sie Influenza durch. Am 13. September 1910 stellten sich Schmerzen im rechten Auge ein, am darauffolgenden Tage Nebelsehen, und konsultierte Patientin deswegen am gleichen Tage Dr. Ham.

Befund: Beide Augen äusserlich normal, Medien rein, Fundus beiderseits normal. Visus: R. A. $^{2}/_{60}$, L. A. $^{6}/_{6}$. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt eine konzentrische Einengung sowohl für Weiss als für Farben und ein relatives, zentrales Skotom für Rot und Grün.

Am 20. September traten Lichtscheu und heftige Schmerzen am rechten Auge auf, das etwas vorgetrieben erschien. Am 22. September war der Mariottesche Fleck für Farben deutlich vergrössert. Die rhinologische Untersuchung ergab kein bestimmtes Resultat. Am 29. September wurde ein Ringskotom für Weiss, mit dem blinden Fleck zusammenhängend, nachgewiesen und gleichzeitig auch eine Reihe von Ringskotomen für Farben. In mehreren Sitzungen wurden in der Zeit vom 1. bis 13. Oktober die hinteren Siebbeinzellen geöffnet. Man konnte in dieser Zeit mehrere, und zwar sowohl relative als absolute Ringskotome nachweisen; dieselben wurden nach und nach schmäler. Am 31. Oktober wurden die vorderen Siebbeinzellen eröffnet und Mucopus entleert. Am 2. November war das Ringskotom für Weiss verschwunden und nur ein relatives Ringskotom für Farben zurückgeblieben. Am 6. November war der Visus mit Korrektion $^{6}/_{12}$, der Farbensinn parazentral noch etwas herabgesetzt. Am 9. November war der Visus mit Korrektion $^{6}/_{6}$! Der Mariottesche Fleck temporal etwas vergrössert, sonst normales Gesichtsfeld.

Nach diesen Bemerkungen über die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen in ihren Beziehungen zu den Sehstörungen und besonders zu van der Hoeves Symptom zu unserm Patienten zurückkehrend, sei es mir gestattet, vorerst seine Krankengeschichte ganz kurz zu rekapitulieren.

Ein früher vollkommen gesunder junger Mann, aus gesunder Familie stammend, erblindet beinahe total im Verlaufe ungefähr eines halben Jahres infolge Optikusatrophie. Es wurden fernerhin Farbenblindheit und eigentümliche konzentrische Ringskotome beiderseits beobachtet, weiter Facialisparese, gesteigerter rechtsseitiger Patellarreflex, fehlender rechtsseitiger Achillesreflex und ein doppelseitiges Empyem

der hinteren Siebbeinzellen, nach deren Eröffnung sich der Zustand im Laufe eines Monats etwas besserte.

Obwohl der Fall zu kurze Zeit beobachtet und daher auch nicht genau genug untersucht werden konnte, fühle ich mich dennoch versucht, eine Differentialdiagnose zu stellen.

Das weisse Aussehen der Papillen im Verein mit dem undeutlichen Hervortreten der Tüpfel der Lamina cribrosa deuten auf eine neuritische Atrophie.

Welches ist aber die Ursache der neuritischen Atrophie und wie erklären sich die später verschwindenden, eigentümlichen Ringskotome?

In der Literatur über die Ringskotome finden wir, dass die Verfasser dieselben entweder auf pathologische Zustände in der Netzhaut bzw. Chorioidea oder in dem Sehnerven im weitesten Sinne zurückführen.

Da bei unserem Falle keine Veränderungen in den Häuten des Auges nachzuweisen waren, können die folgenden Krankheiten, welche Ringskotome aufweisen können, gleich eliminiert werden: Glaukom, Retinitis pigmentosa, Chorioiditis specifica (Förster), Chorioretinitiden und hochgradige Myopie. Was die letzterwähnte Krankheit betrifft, so muss ich noch hinzufügen, dass bei derselben Ringskotome auftreten können, die genau denjenigen meines Patienten ähnlich sind und welche Dr. Felix Wettendorfer (vgl. Beiträge zur Augenheilk., Heft 49 ex 1902) bespricht. Bei einer Reihe von Myopen mit einer Myopie von 6 bis $> 20\,D$ hat er eigentümliche konzentrische Ringskotome für Weiss und für Farben gefunden mit einer Breite von 5—15°. Bei einzelnen Patienten konnte er bis zu vier solcher konzentrischen Ringe nachweisen. Dabei war der blinde Fleck entweder frei oder in einem dieser Ringe gelegen. Bei einer grossen Reihe von Patienten war absolut keine Veränderung in der Retina als Ursache für die Skotome nachzuweisen.

Prof. Czermak — gütige Erkundigung durch Prof. Fuchs — soll seinen Befund bestätigt haben. Leopold Weiss äussert in seinem Buch (vgl. Weiss: Das Gesichtsfeld der Kurzsichtigen, Wien 1898, S. 73—84), dass man bei Myopen konzentrische Ringskotome für Farben nachweisen kann. Ich habe selbst eine Reihe von hochgradigen Myopen untersucht, kann obigen Befund jedoch nicht bestätigen, wenn nicht ausgesprochene chorioretinitische Veränderungen vorlagen, die die Skotome erklären könnten. In einem solchen Falle habe ich ein Flügelskotom gefunden, dessen Ausbreitung genau den Veränderungen der Maculagegend entsprach und dessen Gestalt sehr ähnlich dem

in Ole Bulls Buch, S. 41 abgebildeten ist (vgl. Ole Bull: Perimetrie, Bonn 1895).

Die Ursachen der Ringskotome unseres Patienten müssen entweder in funktionellen Störungen des Sehnerven gesucht werden oder auf Rechnung eines organischen Leidens desselben — multiple Sklerose bzw. Einwirkung des Siebbeinzellenempyems — auf den Nervus opticus bezogen werden.

Die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der multiplen Sklerose haben gezeigt (vgl. Dozent Otto Marburg im Handb. d. Neurologie von M. Lewandowsky, Bd. II, S. 911—958), dass das alte klassische Bild Charcots dieser Krankheit in der bekannten Trias: Nystagmus, Intentionstremor und Skandieren nur in etwa 15 % der Fälle auftritt. Je mehr man auf die feineren, nicht so in die Augen springenden Symptome achtet, um so häufiger findet man, dass sehr oft als initiale Symptome verschiedene Optikusstörungen auftreten, besonders retrobulbäre Neuritis mit zentralen Skotomen. Nicht selten findet man eine Neuritis optica mit auffallend schnellem Ausgang in Atrophie. Eigentümlicherweise beobachtet man in einzelnen Fällen trotz ausgesprochener Veränderungen am Optikus doch eine Zeitlang normalen Visus.

Sehr früh leidet bei dieser Krankheit die Farbenperzeption, besonders für Rot und Grün. Seltener findet man eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung oder Ringskotome (Uhthoff).

Der Umstand, dass eine Reihe verschiedener Nervengebiete gleichzeitig oder nacheinander ergriffen werden und dass die Störungen im Beginne der Krankheit oft sehr flüchtig sind, so dass z. B. verschiedene Reflexe erhöht oder herabgesetzt sind, ist für die beginnende multiple Sklerose sehr charakteristisch. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei unserem Patienten ausser den Sehstörungen auch eine vorübergehende Facialislähmung, gesteigerter rechtsseitiger Patellarreflex und erloschener rechtsseitiger Achillessehnenreflex bestehen, ist es daher nicht unmöglich, dass eine beginnende, disseminierte Sklerose vorliegt. Nun muss aber betont werden, dass einerseits die nervösen Symptome nicht besonders ausgeprägt waren, und anderseits die Ringskotome unseres Patienten denen nicht gleichen, welche in Willbrand u. Saengers Handb. d. Neurologie des Auges, Bd. IV, 1. Hälfte, abgebildet sind und als charakteristisch für die multiple Sklerose gelten.

Auch bei Hysterie können Ringskotome vorkommen (vgl. A. R. v. Reuss: Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden, Wien 1902,

S. 56; Willbrand u. Saenger: Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden, Leipzig 1892; W. König: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VII, und Willbrand: Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden 1896, S. 68 u. 102—104). Am häufigsten treten die Ringskotome bei Hysterie unter dem Bilde des Willbrandschen „oscillierenden Gesichtsfeldes“ auf: die Untersuchungsobjekte verschwinden auf eine kürzere oder längere Strecke, um dann wieder aufzutauchen. In der Weise kann man auffallend symmetrische Ringe von 5—20° Breite konzentrisch um den blinden Fleck bekommen. Willbrand meint, dass es typisch ist für Ringskotome bei Hysterie, dass sie bei jeder Untersuchung wechseln und nur bei Leuten mit starker Photopsie auftreten. In unserer Krankengeschichte aber findet sich zwar kein Punkt, der besonders auf Hysterie hindeutet, an die sich eine Optikusatrophie aus anderer Ursache angeschlossen hätte.

Doch — eben die leichte Ermüdung unseres Patienten, die auch etwas sich widersprechenden Angaben, das spätere Verschwinden der Ringskotome auf dem rechten Auge mit trotzdem fortbestehendem, ziemlich schlechtem Visus lassen eine funktionelle Ursache nicht ganz in Abrede stellen. Vielleicht können die bei Myopen von Wettendorfer und Weiss beschriebenen Ringskotome auch in dieselbe funktionelle Kategorie einbezogen werden. Besonders ist die sowohl in unserm Falle als bei obengenannten Verfassern erwähnte eigentümliche Symmetrie etwas verdächtig[1]).

Es bleibt nur noch die Sinusitis als Ursache der Optikusatrophie und der Ringskotome zu besprechen übrig. Die vorübergehende Facialisparese kann gewiss nicht in Zusammenhang mit der Sinusitis gebracht werden; diese könnte auch eine andere Ursache haben, z. B. Rheuma. Die übrigen Nervensymptome waren, wie schon gesagt, nicht besonders ausgesprochen. Geht man die Literatur durch, welche über die Ringskotome bei Sinusitis handelt, so findet man eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den von Russ Wood und Ham besprochenen Fällen und meinem Fall, wo doch die Krankheit weiter vorgeschritten war. Das zentrale Ringskotom, welches Russ Wood bei seinem Patienten fand, ähnelt auffallend dem, das ich nach Bjerrums Methode fand. Dr. Ham fand bei seiner Patientin mehrere konzentrische Ringe, die die Gestalt wechselten, als Genesung eintrat. Die Ähnlichkeit zwischen meinem Befund am 22. April 1911 und dem, welchen

---

[1]) Es muss doch betont werden, dass auch Dr. Ham die Ursache der Ringskotome in seinem Fall nicht mit absoluter Sicherheit auf die Nebenhöhlenentzündung beziehen will. Vgl. seine Arbeit S. 928.

Dr. Ham bei seiner Patientin am 2. September 1910 nachwies, ist auch mutatio mutandis sehr gross, besonders für das rechte Auge meines Patienten. Die Ringskotome waren am rechten Auge in beiden Fällen verschwunden. Der Mariottesche Fleck war vergrössert. Am linken Auge bestand bei meinem Patienten noch ein Ringskotom[1]). Die Optikusatrophie konnte für sich gewiss durch das doppelseitige Empyema ethmoidale, die Ringskotome als funktionelle erklärt werden.

Warum Skotome Ringform annehmen, ist eine bis jetzt nicht ganz beantwortete Frage. Es würde zu weit führen, in dieser Arbeit in die verschiedenen Theorien über die Genese der Ringskotome einzugehen. Ich verweise auf die folgenden Arbeiten: Hersing, Arch. f. Ophth., Bd. XVIII, 2. Heft, S. 68; W. Schönn, Die Lehre vom Gesichtsfeld, 1874; K. Boas, Arch. f. Ophth., Bd. XIX, 3. Heft, S. 643; Ole Bull, Perimetrie, Bonn, S. 36—70; A. de Kleijn, v. Graefe's Arch f. Ophth., Bd. LXXV, S. 510—560, ebenda Bd. LXXVII, S. 476—499; Henning Rönne, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., S. 12—32, und Ham, Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde 1911, S. 921—926.

Die Prognose in unserm Falle muss quoad visum leider als ungünstig bezeichnet werden, besonders wenn Rönnes Satz von der Disproportionalität zwischen Weiss und Farben bei Optikusatrophie richtig ist (vgl. Rönne, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1911, S. 154—184).

Zum Schluss erlaube ich mir, Hofrat Prof. Fuchs für die Liebenswürdigkeit, womit er mir sowohl das Material seiner Abteilung, als auch die Literatur zu meiner Verfügung stellte, meinen ergebensten Dank auszusprechen. Weiter danke ich bestens Herrn A. de Kleijn ehemaligen Assistenten Prof. Snellens, für die liebenswürdige Beistellung der nötigen holländischen Literatur, und Herrn Regimentsarzt J. Streng für seine Hilfe bei der deutschen Übersetzung dieser Arbeit.

---

[1]) Prof. Axenfeld, mit dem ich nach Einsendung dieser Arbeit sprach, erzählte mir, dass Dr. Ham in einer Korrespondenz mit ihm noch bestimmter geäussert hatte, dass die Ringskotome seiner Patientin einen funktionellen Ursprung hätten. (Anmerkung während der Korrektur.)

Verankerung der Naht im Limbus der Hornhaut bei der Vorlagerung.

Von

Dr. R. Denig,

Prof. für klinische Augenheilkunde an der Columbia-Universität zu New York.

Ein Mangel, welcher sämtlichen Vorlagerungsmethoden anhaftet, besteht darin, dass die Verankerung der Nähte in der Lederhaut eine unzuverlässige ist. Sie muss eine unsichere sein, wegen der Undurchsichtigkeit der Lederhaut einerseits und wegen ihrer Dünne anderseits. Wir sind deshalb beim Durchführen der Nadel auf unserer Hut, die Lederhaut zu perforieren, und da wir nicht sehen können, wie tief wir die Nadel einführen und uns mehr oder weniger von dem Gefühl leiten lassen müssen, sind wir geneigt, die Nähte eher oberflächlich als tief anzulegen.

Die Folge ist, dass die der Operation folgende Schwellung der Gewebe die Nähte lockert, zum Nachgeben oder gar zum Ausreissen bringt, und dass das Endresultat einer Vorlagerung oft anders aussieht als kurz nach beendeter Operation.

Wenn also die Nähte wirklich halten sollen — und in einer grossen Reihe von erfolgreichen Vorlagerungen tun sie dies doch sicherlich —, so müssen sie eben tief genug in der Lederhaut verankert sein, mit andern Worten, sie müssen sie perforieren oder wenigstens nahezu perforieren.

Dass eine solche Perforation von Zeit zu Zeit vorkommt, ist mir und wohl auch andern in Erinnerung: die vordere Kammer wird etwas flach, das Auge wird weich, manchmal sickert etwas hinteres Kammerwasser unter die Bindehaut und hebt sie blasig ab. Ich habe nie eine üble Wirkung hiervon gesehen, und wenn es mir passierte, die betreffende Naht ruhig liegen lassen. Ich glaube sogar, dass eine Perforation der Lederhaut viel häufiger vorkommt, als wir gemeinhin annehmen, und dass sie sich des öfteren unserer Beobachtung entzieht, indem die Nadel die Lederhaut nur in geringer Ausdehnung perforiert und ein Aussickern von hinterem Kammerwasser wegen der Geringfügigkeit der Eröffnung nicht zu stande kommt.

Ich habe mich hiervon durch eine Reihe von Versuchen an Rinderaugen überzeugen können, die mir bewiesen, dass sehr häufig wenn auch nicht der Faden in seiner ganzen Dicke, so doch einige Fasern desselben in der hinteren Kammer zu sehen waren, oder aber von einer nur ganz dünnen durchscheinenden Schicht Lederhautgewebes getrennt waren.

Es ist deshalb mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ein in der Lederhaut gut verankerter Faden dieselbe entweder ganz oder nahezu perforiert, und in solchen Fällen, in denen die Naht nach der Operation dauernd gehalten hat, ist dies wohl jedesmal vorauszusetzen.

Wenn nun auch die Gefährlichkeit eines solchen Vorkommnisses eine relativ geringe ist, so ist sie doch, ganz abgesehen von einer möglichen Infektion, wegen der Nähe des Uvealtractus nicht ganz gleichgültig.

Es kam mir infolgedessen der Gedanke, diese Nachteile der Lederhautnaht durch Verlegung der Naht in den Hornhautlimbus zu umgehen.

Nachdem ich mich durch Kaninchenversuche vergewissert hatte, begann ich vor Jahresfrist die Naht durch den Hornhautlimbus zu legen. Ich habe seitdem 25 Fälle[1]) nach dieser Methode operiert und zwar führe ich jetzt dieselbe folgendermassen aus:

Das Auge wird ringsum mit einem dünnen feuchten Wattebausch umgeben und nach sorgfältiger subconjunctivaler Einspritzung von Kokain, wobei ich kleinste Mengen von Kokain durch allmähliches Tieferschieben der Nadel nach hinten entlang dem Muskelbauche über das Operationsfeld verteile, löse ich die Bindehaut hart am Hornhautrande gegenüber dem vorzulagernden Muskel etwas ab, sowohl um den Limbus für das Durchstechen der Nadel freizulegen, als auch um die Stelle des Limbus, durch den die Nadel gelegt werden soll, zu kennzeichnen. Etwaige kleine Blutung ist sorgfältig zu stillen (Adrenalin).

Es wird nämlich nunmehr die Fixation des Augapfels von seiten des Assistenten und Operateurs vorgenommen, wobei es sich ereignen kann, dass durch ungeschickte Fixation eine leichte Drehung des Augapfels zu stande kommt und die Nadel nicht an der richtigen Stelle, d. h. gegenüber dem vorzulagernden Muskel, sondern etwas ober- oder unterhalb durchgeführt wird.

---

[1]) Ich habe seitdem weitere 9 Fälle mit bestem Erfolg operiert (Nachtrag bei der Korrektur).

Anfänglich liess ich den Assistenten mittels zweier Pincetten am oberen und unteren Hornhautrande die Fixation bewerkstelligen, während ich am äusseren oder inneren Hornhautrande den Augapfel fixierte. Es genügt jedoch, wenn der Assistent lediglich am oberen oder unteren Hornhautrande fixiert, während die Gegenfixation vom Operateur schräg gegenüber der Ausstichstelle der Nadel vorgenommen wird.

Handelt es sich beispielsweise um eine Vorlagerung des Rectus externus des linken Auges, so fixiert der Assistent am oberen Hornhautrande, und der Operatur, der die Nadel — vor dem Patienten stehend — von oben nach unten durch den Limbus führt, am unteren Hornhautrande schräg gegenüber dem Ausstich der Nadel. Während anderseits bei einer Vorlagerung des Rectus externus des rechten Auges die Nadel vom Operateur, der hinter dem Patienten steht, von unten nach oben durchgeführt wird und die Fixation von seiten des Assistenten am unteren Hornhautrande und vom Operateur schräg gegenüber dem Durchstich am oberen Hornhautrande zu geschehen hat.

Es ist darauf zu achten, dass bei der Fixation die Bindehaut nicht in Falten gezogen wird, vielmehr das Limbusgebiet glatt daliegt, wobei man den Augapfel ein klein wenig nach innen oder nach aussen rollt. — Gleichzeitig muss verhütet werden, den Bulbus durch Druck bei der Fixation nach hinten zu drücken.

Das Auge befindet sich nunmehr in der richtigen Lage zur Einführung der Naht, die bei scharfer Beleuchtung des Limbus durch künstliches Licht vorgenommen wird. Die Naht besteht aus einem weissen Seidenfaden Nr. 3, der an beiden Enden mit zwei feinen Nadeln Nr. 2 bewaffnet ist. Die Nadeln müssen kurz vor der Operation auf ihre Schärfe sorgfältig untersucht werden.

Der Nadelhalter soll kein klobiges Ende — wie viele im Gebrauch befindliche —, sondern ein spitz zulaufendes aufweisen, um nicht zu viel von dem Operationsfeld zu bedecken.

Die Nadel wird nun schräg durch den Limbus der Hornhaut geführt und zwar etwa 2 mm oberhalb des horizontalen Durchmessers derselben, ihre Spitze erscheint auf einen Augenblick in der vorderen Kammer und kommt etwa 2 mm unterhalb des horizontalen Durchmessers durch die Kontrapunktionsstelle im Limbus nach aussen wieder zum Vorschein.

Während ich jetzt die Nadelspitze eben in der vorderen Kammer aufblitzen lasse, um sie schräg wieder durch den Limbus nach aussen zu führen, habe ich in den ersten acht Operationen die Nadel steil

durch den Limbus hindurch und nahezu ebenso wieder ausgeführt, so dass der Faden auf eine Ausdehnung von 3—4 mm im Kammerwinkel sichtbar dalag. Hierbei bekam ich zweimal ein langsames Absickern des Kammerwassers, das beim Knoten des Fadens auftrat; die vordere Kammer füllte sich jedoch rasch wieder. In zwei weiteren Fällen blieb die vordere Kammer fünf Tage lang seicht. In diesen letzteren Fällen lag wegen der Seichtheit der vorderen Kammer die Fadenschlinge direkt auf der Iris und konnte man mit künstlichem Licht eine minimale Ausschwitzung auf der Irisoberfläche nachweisen. In fast allen meinen operierten Fällen war die Pupille des operierten Auges eine Spur enger als die des nicht operierten; in keinem Falle habe ich das Auftreten von Iritis beobachten können.

Bei dem schrägen Durchstechen des Limbus habe ich kein Absickern des Kammerwassers gesehen, und nur ein kleines Stückchen des Fadens ist, wenn überhaupt, im Kammerwinkel sichtbar.

Ich glaube, dass in bezug auf feste Verankerung des Fadens die schräge Durchstechung dasselbe leistet, wie die steile, ohne die Nachteile der letzteren zu besitzen.

Ich führe deshalb jetzt die Nadel nicht mehr, wie früher, mit nahezu ihrer ganzen Länge durch die vordere Kammer, sondern lasse gerade eben die Nadelspitze in der vorderen Kammer auftauchen. Dies letztere soll jedoch unbedingt geschehen. In einem Falle, wo dies nicht geschah, rückte die Naht unter dem Zuge des Muskels am dritten Tage nach der Operation vom Limbusrande weg. Nachdem ich diese Erfahrung gemacht hatte, zog ich es vor, in einem andern Falle, wo mir die Nadelspitze nicht perforiert zu haben schien, den Faden wieder zu entfernen und eine erneute Durchstechung vorzunehmen.

Nachdem solchermassen die Nadel durch den Limbus geführt worden ist, wird der Faden zur Hälfte durchgezogen und die an den beiden Enden befindlichen Nadeln auf der den Augapfel umgebenden Watte deponiert.

Hierauf wird die bereits vor dem Beginn der Operation etwas abgelöste Bindehaut weiter gegen den Muskelansatz zu unterminiert und halbbogenförmig etwas über den Muskelansatz hinaus reseziert. Der Muskelansatz wird freigelegt, mittels einer Princeschen Pincette ergriffen und von seiner Insertion abgetrennt, unter Umständen, wenn es notwendig erscheint — ich tue es fast immer —, ein Stück des Muskels reseziert.

Es werden sodann die Nadeln von innen nach aussen durch den Muskelansatz und Tenonsche Kapsel durchgestossen, die Princesche

Pincette entfernt, der Augapfel durch den Assistenten mittels Pincette dem Muskel entgegengeführt und die beiden Fadenenden festgeknotet, und zwar erst durch einen einfachen Knoten und dann durch einen chirurgischen.

Ich habe mehrere Male den einfachen Knoten, bevor ich den Schlussknoten machte, über eine Nadel geknotet, um mich zu überzeugen, ob die durch die Vorlagerung erzielte Wirkung eine genügende war; dann wieder den Knoten gelöst, die Fadenenden aus dem Muskel entfernt, ein Stück Muskel reseziert, und die Faden von neuem weiter nach hinten durchgeführt und die Fadenschlinge geknüpft.

Einmal riss mir beim Knoten der Faden: ich entfernte den Faden, durchstach den Limbus aufs neue mit einem andern Faden und beendete die Operation.

Zum Schlusse wird die Bindehaut durch einen Faden schräg nach unten etwas über den vorgelagerten Muskel gezogen und durch eine Naht fixiert, wenn man es nicht vorzieht, gleichzeitig mit der Muskel- und Kapseldurchstechung auch die Bindehaut mit in die Fadenschlinge zu nehmen.

Der Wulst, der beim Knoten entsteht, ist ein geringer, schon deshalb, weil zu Beginn der Operation ein Stück Bindehaut reseziert wird.

Ich lege in der Regel einen Doppelverband an, der sechs Tage liegen bleibt, doch habe ich in einer Reihe von Fällen bloss das operierte Auge mit einem Läppchen, das durch englisches Pflaster fixiert wird, bedeckt.

Mit der Entfernung der Fadenschlinge soll man mindestens sieben Tage warten. Bei Patienten, die von auswärts sind und die ich wegen räumlicher Entfernung nicht in Bälde wiedersehen kann, entferne ich den Faden am siebenten Tage, d. h. eine Woche nach der Operation. Unter Umständen, wenn notwendig, füge ich dann noch eine vorsichtige Tenotomie des Antagonisten hinzu, und entlasse den Patienten den folgenden Tag. Bei ungebärdigen Kindern, bei denen bei Entfernung der Naht eventuell zur Narkose gegriffen werden muss, tue ich dasselbe. Bei allen andern Patienten lasse ich die Fadenschlinge 10—14 Tage liegen. Es ist dann die Schlinge etwas gelockert und ist die Entfernung einfach, vorausgesetzt, man hat die Fadenenden nicht zu kurz abgeschnitten, so dass dieselben nicht unter dem geschwellten Gewebe verschwinden können.

Wie schon erwähnt, habe ich diese Methode 25 mal[1]) ausgeführt

[1]) 34 mal (Korr.).

und nie eine unliebsame Komplikation gesehen. Mit den erzielten Erfolgen bin ich äusserst zufrieden. In einem Falle von hochgradigem Strabismus divergens congen. fand sich bei der Freilegung des Muskels ein dünnes Band, das sich erst weit nach hinten in normale Muskelsubstanz verlor. Um den durch den stark verkürzten Muskel bewirkten hochgradigen Zug an der im Limbus verankerten Fadenschlinge etwas zu verteilen, legte ich noch zwei unterstützende Nähte in der Lederhaut an: Die Limbusnaht blieb 14 Tage liegen; von den Lederhautnähten gab die eine nach drei Tagen nach, während die zweite bei der Entfernung am achten Tage ebenfalls ihren Halt in der Lederhaut verloren hatte.

Das Durchführen der Nadel durch die vordere Kammer erfordert etwas Übung; es soll langsam und bedächtig ausgeführt werden; je schärfer die Nadel, desto leichter ist sie durchzuführen. Das Ausführen der Nadel an der Kontrapunktionsstelle, nachdem sie schräg durch den Limbus passiert und ihre Spitze eben in der vorderen Kammer aufgeblitzt ist, ist mit Ruhe vorzunehmen. Sieht man z. B. hierbei die Nadel sich an einer Stelle des Limbus vorbuckeln, die nicht geeignet erscheint, vielleicht weil sie etwas zu tief im Kammerwinkel gelegen ist, so kann man sie ruhig etwas zurückziehen und an der gewünschten Stelle dann durchführen.

Wichtig ist gute Fixation, wobei ich auf die oben erwähnten Punkte aufmerksam mache.

Einmal beobachtete ich offenbar bei sehr dünner Hornhaut und starkem Zuge des vorgelagerten Muskels ein Verzogensein des Limbus gegen den Muskel zu, das am fünften Tage sich ausglich. Postoperativen Astigmatismus, auf den ich geachtet habe, habe ich nicht gesehen.

Die Vorzüge meiner Methode gegenüber der Verankerung der Nähte in der Lederhaut liegen zu sehr zutage, um einer besonderen Empfehlung zu bedürfen.

[Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.]

Über postoperative und spontane Chorioidealabhebung.

Von

Dr. J. Meller.

Mit 3 Figuren im Text.

Seit den Mitteilungen von Fuchs wissen wir, dass die Ablösung der Aderhaut nach operativen Eröffnungen des Auges ein häufiges Vorkommnis ist. Nach Starausziehungen wurde sie von Fuchs in 4,7 % der Fälle beobachtet, nach Glaukomiridektomie in 10 %, und ich selbst habe sie nach der Lagrangeschen Operationsmethode der kombinierten Sklerektoiridektomie sogar in über 22 % der Fälle feststellen können. Diese Zahlen sind aber sicher noch zu niedrig angegeben, da man die geringen Grade der Aderhautabhebung, welche sich auf die nächste Umgebung des Strahlenkörpers beschränken, mit dem Augenspiegel nicht mehr auffinden kann, und in einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Fällen die Diagnose nur deswegen nicht gestellt werden konnte, weil Trübungen in den Medien, Blut- oder Starreste den Einblick in das Augeninnere nicht gestatteten, während die andern klinischen Erscheinungen, das plötzliche Seichtwerden oder Verschwinden der vorderen Kammer und eine damit einhergehende Herabsetzung der Spannung des Augapfels, fast mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Abhebung hinwiesen. Die Abhebung ist fast ausschliesslich schon in den nächsten Tagen nach der Operation sichtbar, die meisten Fälle finden sich nach Fuchs zwischen dem 2. und 8. Tage nach der Operation, doch konnte Fuchs auch über einen Fall berichten, in welchem die Abhebung erst 4 Monate nach der Operation eintrat, wobei Fuchs bemerkt, er zweifle nicht, dass so späte Fälle überhaupt zu den grössten Seltenheiten gehören. Tatsächlich existiert in der Literatur nur ein Fall, bei welchem die Abhebung noch später, 6 Monate nach der Staroperation, eintrat. Es dürfte daher die Mitteilung eines von mir beobachteten Falles, in

welchem die Aderhautabhebung 3 Jahre nach einer Staroperation sich einstellte, wohl von Interesse sein, namentlich mit Rücksicht darauf, dass die von Fuchs für die Entstehung der Aderhautablösung nach Operation auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen gegebene Erklärung nach seiner eigenen Aussage auf diese späten Fälle nicht passe und eine andere Deutung gesucht werden müsse.

Indem nun bei diesen Spätfällen der Zusammenhang mit der Operation in Zweifel gezogen werden musste, wurde das Studium in ein noch dunkleres Gebiet, auf die Fälle von spontaner Chorioidealablösung gelenkt. Dabei ergaben sich verschiedene Tatsachen, welche vielleicht nicht ohne Einfluss auf unsere Anschauungen über die Entstehung der postoperativen Chorioidealablösung bleiben dürften. Schliesslich konnten auch bemerkenswerte Beziehungen zur Netzhautabhebung festgestellt werden, welche Krankheit somit auch in den Bereich der Arbeit zu ziehen war.

Während es bei der Fixation menschlicher Augen in Müllerscher Flüssigkeit, wie auch Salzmann in seiner Monographie „Die Zonula ciliaris“ angibt, vielleicht regelmässig, jedenfalls sehr häufig zu einer leichten Ablösung des Ciliarkörpers von der Sklera kommt, findet man eine artefizielle buckelförmige Aderhautabhebung in gehärteten Augen nur gelegentlich.

Es ist bemerkenswert, dass dieselbe fast immer die gleiche Form zeigt, wie es in der nebenstehenden Skizze (Fig. 1) dargestellt ist, die einem senkrecht durch das Auge geführten Schnitte entspricht. Die Abhebung beginnt weit vorne, meistens schon im Gebiete des Ciliarkörpers, geht im Bogen nach innen, erreicht ihre Höhe (4—6 mm linearer Abstand von der Sklera), um dann im Bogen wieder nach aussen an die Sklera sich zu begeben. Einige Millimeter hinter dem Äquator befindet sich dann die Aderhaut wieder gewöhnlich in ihrer normalen Lage, so dass ein kreisförmiges Gebiet von beiläufig 5 mm Radius um den Sehnerven frei von Abhebung ist. So entsteht durch dieselbe ein oval geformter Zwischenraum zwischen Sklera und Aderhaut, der einen antero-posterioren Durchmesser von 10—12 mm ungefähr hat. Dieser Raum ist im gehärteten Auge entsprechend der postmortalen Entstehung leer.

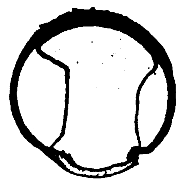


Fig. 1.

Ein überraschend ähnliches Bild zeigt der Durchschnitt durch ein Auge, in dem es spontan während des Lebens zu einer Chorioidealabhebung gekommen ist (siehe Skizze, Fig. 2, welche gleich-

falls einem senkrechten Schnitte durch das Auge entspricht). Auch hier beginnt die Abhebung beiderseits ganz vorne am Ciliarkörper und erstreckt sich in einer Längenausdehnung von 12—14 mm nach rückwärts, auf der oberen Seite 3 mm, auf der unteren 7 mm weit im Bogen nach innen sich erhebend. Rückwärts liegt in einer linearen Ausdehnung von 5 mm um den Sehnerven die Chorioidea normal an. Der Zwischenraum zwischen Ader- und Lederhaut ist mit Flüssigkeit erfüllt.



Fig. 2.

Der zweite in dieser Arbeit beschriebene Fall zeigt genau dasselbe Bild.

Der Umstand, dass eine spontan im Leben eingetretene Aderhautabhebung, was Form und Ausdehnung anlangt, sich ebenso verhält wie die postmortalen, in der Härtungsflüssigkeit entstandenen, mag darauf hindeuten, dass es anatomische und mechanische Momente gleicher Art sind, welche auf beide Eigenschaften der Abhebung einen entscheidenden Einfluss nehmen. Wenn man ferner bedenkt, dass die postmortale Abhebung der Aderhaut relativ selten ist im Vergleich zur artefiziellen Abhebung der Netzhaut in der Härtungsflüssigkeit, so wird es vielleicht möglich sein, aus den Bedingungen, welche nach dem Tode zu einer Abhebung der Aderhaut führen, einen Schluss zu ziehen auf jene, welche im lebenden Auge dazu die Veranlassung geben.

Die Bedeutung der physiologischen Momente, welche auf die Entstehung der Aderhautabhebung im lebenden Auge Einfluss nehmen, muss dann noch gesondert gewürdigt und jener der anatomisch-mechanischen angegliedert werden.

Um Anhaltspunkte zu finden, warum in einer gewissen geringen Zahl von Fällen anstatt der gewöhnlichen Netzhautabhebung eine Aderhautabhebung eintritt, habe ich daher eine Anzahl von in Müllerscher Flüssigkeit gehärteter Augen mit artefizieller Aderhautabhebung aus meiner Sammlung ohne besondere Auswahl entnommen und untersucht, um vielleicht gemeinsame Merkmale an ihnen zu finden, welche eine Erklärung abgeben könnten. Ausschalten musste ich bei der Betrachtung selbstverständlich nur solche Augen, bei denen durch eine weitgehende Verwachsung zwischen Chorioidea und Retina eine isolierte Abhebung der letzteren von vornherein unmöglich gemacht worden war.

Die Mehrzahl der Augen entstammen älteren Individuen. Bei diesen ist die Sklera hart und starr; wird der Augeninhalt durch

Schrumpfung in der Fixationsflüssigkeit verringert, so gibt sie nicht nach, es folgen vielmehr nur die weichen Innenmembranen dem Zuge. Der Umstand, dass sich die Abhebung gerade in den vordersten Partien einstellt, so dass gerade hier die Buckel am meisten gegen das Augeninnere hinein vorspringen, deutet einerseits auf die anatomische Tatsache hin, dass hier die Chorioidea nur locker mit der Lederhaut verbunden ist, während rückwärts zwischen Ader- und Lederhaut eine innige Verbindung besteht. Nach Leber erstreckt sich der perichorioideale Raum nach hinten nur bis 4—5 mm vom hinteren Pol, weil hier die Aderhaut durch die hindurchtretenden Gefässe und Nerven innig mit der Sklera zusammenhängt. So bilden ja auch bekanntlich die austretenden Vortexvenen durch ihre Befestigung an der Sklera Einschnürungen in den Buckeln der Chorioidealabhebung, die auch klinisch leicht beobachtet werden können. Anderseits mag es ein Zeichen sein, dass die durch Schrumpfung eingetretene Verkleinerung des Volumens des Augeninhalts in den vorderen Partien stärker ist als rückwärts, und dass die Schrumpfung wesentlich in querer, nicht in der Längsrichtung erfolgt, oder dass, da in der Längsrichtung unter gewissen Bedingungen ein Nachgeben der Gewebe nicht stattfindet, letzteres in der queren Richtung kompensierend eintreten muss. Das Manko an Inhalt, welches durch Schrumpfung des Glaskörpers entsteht, muss um so mehr zur Geltung kommen, wenn das Irislinsendiaphragma durch Fixation an die starre Hornhaut gehindert wird, durch ein Rückwärtsrücken dasselbe auszugleichen. Dann wird sich insbesondere auch an jenem Teile der inneren Membranen eine Tendenz, sich abzuheben, zeigen müssen, welche bei frei beweglichem Irislinsendiaphragma durch ein leichtes Zurückweichen desselben davor geschützt werden. Das ist insbesondere die Ciliarkörpergegend. Es ist auch begreiflich, dass nach begonnener Loslösung des Ciliarkörpers von der Sklera die Abhebung mehr Tendenz haben wird, in diesem Gebiete vorzuschreiten und so zu einer Chorioidealablösung zu führen. Tatsächlich finde ich in dem grössten Teil der Augen mit artefiziell entstandener Chorioidealabhebung die Iris an die Hornhaut fixiert entweder in Form totaler oder ausgedehnter vorderer Synechien, eventuell sogar Staphylombildung, oder mindestens in Form peripherer vorderer Synechien oder Exsudatmassen, welche die Iris an die hintere Hornhautwand anlöten usw.; ferner sehr häufig auch Verwachsung der Iris in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit der Linsenkapsel.

Nun kann aber die Verkleinerung des Augeninhalts an und für

sich noch nicht die Erklärung für die Entstehung der Aderhautabhebung abgeben, denn sie ist es ja auch, welche die artefizielle Netzhautabhebung hervorruft.

Der wichtigste Faktor, der darüber entscheidet, ob bei der Härtung eine Aderhaut- oder eine Netzhautabhebung zu stande kommt, dürfte das Verhältnis in der Festigkeit der Adhäsionen zwischen den Membranen untereinander sein, ein Faktor, der sich, wie später auszuführen sein wird, im lebenden Auge noch ungleich mehr geltend machen wird als im toten.

Soweit man nun aus dem Vorgebrachten Schlüsse ziehen darf auf die Entstehung der Abhebung im lebenden Auge (und mit Rücksicht auf das gleiche anatomische Verhalten liegt eine solche Schlussfolgerung sehr nahe), so wären als Hauptfaktoren in Betracht zu ziehen:

1. Die Verminderung des auf der Chorioidea lastenden hydrostatischen Druckes, bewirkt durch die Verringerung des Augeninhalts im allgemeinen. Dabei kommt zunächst Verlust von Glaskörper selbst in Betracht, Austritt von Glaskörper aus perforierenden Wunden. Gleichwertig mit der Verkleinerung des Augeninhalts, wie wir sie durch Schrumpfung des Glaskörpers in der Härtungsflüssigkeit annehmen müssen, und wie sie im lebenden Auge durch Verlust von Glaskörper aus einer Wunde des Auges zu stande kommen kann — von entzündlichen Schrumpfungen müssen wir hier absehen —, ist die Vergrösserung des Glaskörperraumes durch Vorrücken des Irislinsendiaphragmas, wie es durch plötzliches Abfliessen des Kammerwassers geschieht. Dadurch muss in gleicher Weise im Glaskörperraum ein negativer Druck entstehen, wie durch Verkleinerung des Glaskörpervolumens selbst. Möglicherweise üben auch bei diesem Vorrücken die Fasern der Zonula eine Zerrung auf die Chorioidea aus.

2. Ein gewisser Grad von Starrheit der Sklera bei

3. normaler Verbindung zwischen Chorioidea und Netzhaut.

4. Dass die Grösse der Druckdifferenz vor und nach der Verringerung des Augeninhalts nicht ohne Einfluss sein dürfte, ist von vornherein wahrscheinlich. Je grösser und je schneller die Druckdifferenz, um so eher wird eine Abhebung zu stande kommen.

Punkt 3 erfordert noch eine gesonderte Besprechung.

Gegen die verschiedenen Ursachen, welche zur Erklärung der Abhebung der Aderhaut herbeigezogen wurden, wurde immer der Einwand gemacht, dass dieselben zunächst ja eine Abhebung der Netzhaut herbeiführen müssten, wobei man von der allgemein gültigen

Anschauung ausging, dass die Netzhaut keine weitere Befestigung an den äusseren Bulbushüllen habe als die Papille und die Ora serrata. Aber ich glaube, dass man gerade die Tatsache des Entstehens der postoperativen Chorioidealabhebung — wenn man nur auf die mechanischen Momente Rücksicht nimmt — als einen Hinweis darauf ansehen könnte, dass diese Anschauung von dem Mangel einer Befestigung zwischen Chorioidea und Retina nicht richtig sei, ja dass in einem normalen Auge zwischen beiden ein innigerer Kontakt herrsche als zwischen Chorioidea und Sklera, so dass es eher zu einer Abhebung der Chorioidea von der Sklera, als der Netzhaut von der Aderhaut komme. Es sind ja längst schon verschiedene Tatsachen bekannt, welche bei dem vorausgesetzten Mangel einer intimen Verbindung zwischen Netzhaut und Chorioidea unerklärlich schienen. So sagt z. B. Fuchs (Ablösung der Aderhaut nach Staroperation, S. 213), indem er von dem Einfluss spricht, den die Druckherabsetzung bei der Extraktion auf das Entstehen der Aderhautabhebung haben könne: „Die Druckherabsetzung ist natürlich am stärksten in solchen Fällen, wo bei der Operation Glaskörper ausgeflossen war. Man hat ja diesen Zustand auch für die Netzhautablösung verantwortlich gemacht, wohl mehr aus theoretischer Erwägung als auf bestimmte Tatsachen hin. Ich wenigstens habe die Erfahrung gemacht, dass auch in den Fällen, wo bei der Extraktion das Auge sich fast ganz entleert hatte, Netzhautablösung doch so gut wie niemals im Anschluss an die Operation auftrat.“

Wie wäre dies möglich, wenn die Netzhaut nicht durch andere Weise als die beiden bekannten anatomischen Fixationsstellen mit der unterliegenden Aderhaut in Verbindung wäre? Es ist das Verdienst von Halben, zuerst diese Kopulation der Netzhaut mit der Aderhaut durch Kontaktverbindung zwischen Sinnesepithel und Pigmentepithel erkannt und in einer interessanten Monographie, auf welche ich hiermit besonders verweise, dargestellt zu haben. Er führt eine Reihe von Versuchen an, welche den innigen physiologischen Zusammenhang der beiden Membranen, die Fesselung der Netzhaut an die Aderhaut, beweisen. Die Netzhaut haftet an der Aderhaut durch die zwischen zwei feuchten Membranen, deren millionenfacher Palisadenbesatz innig ineinander greift, wirksamen Kräfte. Der Glaskörperdruck und die Anheftung an die Ora serrata und Papilla nervi optici sind nicht die alleinigen Garantien des physiologischen Anliegens der Netzhaut. Es muss eine nicht mit dem Glaskörperdruck identische Kraft vorhanden sein, die die Netzhaut an allen Netzhautpunkten an ihre Unterlage, die Pigment-

epithelschicht, fesselt. Diese Kraft ist zu sehen in dem innigen Ineinandergreifen (Kontaktverbindung, Kopulation) von Sinnesepithel und Pigmentepithel. Von speziellem Interesse ist für uns der folgende Absatz: „Schliesst sich ein Starschnitt nach der Operation mit reichlicherem Glaskörperverlust, so kann es bis zur Ergänzung der flüssigen Augenmedien auf ihr altes Volumen zu Collaps der Hornhaut und Sklera kommen, ohne dass die Netzhaut sich von ihrer Unterlage trennt. Ja es kommt bei sehr rigider Sklera auch ohne Glaskörperverlust vor — und jeder Operateur, der über ein grosses Kataraktmaterial verfügt, kann das gar nicht sehr selten beobachten —, dass nach der Extraktion die Wundlippen sich sofort zu luftdichtem Ventilverschluss aneinander legen, und infolge Ausbleibens der gewöhnlichen Skleralzusammenziehung und schneller Kammerwasserreproduktion die Hornhaut nicht nur collabiert, sondern mit Heftigkeit in den Bulbus hineingezogen wird, so dass sie prall gedehnt eine tiefe Mulde bildet. Der gleiche Zug, der die Hornhaut so stark deformiert, wirkt doch allseitig auf die Netzhaut; trotzdem kommt es nicht zur Ablatio. Eine gleich heftige Zugkraft könnte man den für die Ablatiogenese verantwortlich gemachten Glaskörpersträngen schwerlich vindizieren. Das ist der erste sichere Beweis dafür, dass im lebenden Auge andere Befestigungsmechanismen der Netzhaut, als nur der Glaskörperdruck und Anheftung an Papille und Ora serrata, vorhanden sind. Bleibt die Regeneration der Flüssigkeiten hinter dem Bestreben der Sklera, ihre Eigenform anzunehmen, Dellen und Falten auszugleichen, zurück, so kommt es eher zu Austritt von Flüssigkeit zwischen Aderhaut und Sklera, zu Aderhautabhebung, als zwischen Aderhaut und Netzhaut, was dafür spricht, dass in sonst gesunden Augen die Verbindung zwischen Retina und Chorioidea noch fester ist als zwischen Chorioidea und Sklera.“

Eine Reihe von Details der Klinik der Netzhautabhebung werden dadurch dem Verständnis näher gebracht. Es sei hier auch gestattet, einige Worte über das Verhältnis des Glaskörpers bei Chorioideal- und bei Netzhautabhebung vorzubringen. Die schnell auftretende Verringerung des Glaskörpervolumens bei der Chorioidealabhebung nach Operation und die ebenso schnell wieder einsetzende Vergrösserung desselben ist ein Zeichen, in wie hohem Grade das Glaskörpergewebe ohne wesentliche Störung in seiner Struktur sein Volumen durch Abgabe von Flüssigkeit ändern kann. Diese Verkleinerung des Glaskörpervolumens bedeutet eben noch keine Desorganisation des Gewebes, wie man allgemein anzunehmen pflegt, bedeutet noch keine

Schrumpfung. Es wird auch bei der Pathologie der Netzhautabhebung von mancher Seite zu viel einer Schrumpfung des Glaskörpers zugeschrieben. Die Netzhaut hebt sich in den Fällen spontaner Abhebung nicht deswegen ab, weil das Glaskörpervolumen kleiner wird, „schrumpft", sondern das Glaskörpervolumen wird kleiner, die Flüssigkeit entweicht aus den Maschen seines Gewebes, weil die Netzhaut sich abhebt. Davon kann sich jeder leicht überzeugen, der bei blasenförmig abgehobener Netzhaut, besonders wenn sie frisch entstanden ist, durch eine Skleralpunktion die pathologische Flüssigkeit aus dem Auge entfernt. Oft sieht man tags darauf die Netzhaut völlig anliegen, das Glaskörpervolumen also wieder normal geworden, und so kann es Tage, ja Wochen bleiben. Erst die wieder neu auftretende Abhebung verringert das Volumen des Glaskörpers wieder.

Es wird nun im folgenden unsere Aufgabe sein, die Richtigkeit der auf allgemeinen Betrachtungen aufgebauten Ansicht über das Entstehen der Aderhautabhebung zu prüfen durch Herbeiziehung aller unserer Kenntnisse, welche wir aus der klinischen Beobachtung der Fälle gewonnen haben.

Was zunächst die Verringerung des Augeninhalts betrifft, so wird eine solche gesetzt bei allen Operationen durch Eröffnung der Bulbuskapsel, bei Operationen im vorderen Bulbusabschnitt durch Abfliessen des Kammerwassers (Punktion, Iridektomie, vordere Sklerotomie), in noch höherem Grade bei der Extraktion der senilen Katarakt durch Entfernung der einen unverhältnismässig grossen Raum einnehmenden Linse. Diese Verringerung des Augeninhalts wird bei Operationen im vorderen Bulbusabschnitt noch deswegen um so wirksamer, weil sie mit einem Vorrücken des Irislinsendiaphragmas einhergeht. In allen diesen Fällen ist während und unmittelbar nach der Operation durch kürzere oder längere Zeit keine Kammer vorhanden.

Von diesem Standpunkte aus wäre also nicht nur die gelegentliche Aderhautabhebung bei Iridektomie und Staroperation, sondern auch bei der vorderen Sklerotomie verständlich, und es wäre ebenso begreiflich, dass es gleichgültig sein muss, ob der Schnitt in die vordere Kammer mit dem Messer oder der Lanze gemacht worden ist. Man könnte nur glauben, dass eine durch Glaskörperverlust komplizierte Kataraktextraktion ganz besonders oft zur Abhebung der Aderhaut führen müsse, und könnte sich wundern, dass Fuchs unter 17 Fällen von Aderhautablösung nach Extraktion nur vier Fälle fand,

wo bei der Operation Glaskörper abfloss, das ist in 23 %. Aber dieser Umstand spricht nicht gegen die vorgebrachte Anschauung. Man vergesse nicht, dass bei Austritt von Glaskörper die vordere Kammer meist sofort sehr tief wird und daher durch das Rückwärtsrücken der Iris der eigentliche Glaskörperraum wesentlich verkleinert und auf diese Weise der Verlust an Masse wett gemacht wird. Dies gilt auch für einen durch eine Skleralperforation gesetzten Glaskörperverlust, wie es bei hinterer Sklerotomie und noch mehr bei Operationen im Bereiche der Lederhaut, Extraktion von Fremdkörpern u. dgl. geschieht. Allerdings liegen hier die Verhältnisse bereits wieder viel komplizierter. Nach einer Incision in die Sklera gelten die für eine starre geschlossene Kapsel gemachten Ableitungen nicht mehr. Es ist auch klinisch Tatsache, dass man nach diesen Operationen Aderhautabhebungen nicht zu sehen pflegt. Auch der Fall Augsteins ist in dieser Beziehung nicht einwandfrei, da in dem mit Glaukom behafteten Auge zwei Tage vor der — von dem Autor als Ursache beschuldigten — hinteren Sklerotomie eine vordere Sklerotomie ausgeführt worden war. Die vordere Kammer ist in diesen Augen gewöhnlich abnorm tief, und die Schädigung der Innenmembranen des Auges führt meist zu einer Abhebung der Netzhaut. Die Möglichkeit der Entstehung einer Chorioidealabhebung kann freilich nicht geleugnet werden. Dass auch zufällige Verletzungen des Auges, die zur Eröffnung besonders der vorderen Kammer führen, oder Perforationen des Auges durch Geschwüre eine Aderhautabhebung erzeugen können, muss von diesem Standpunkte aus zugegeben werden. Dasselbe gilt für Wundsprengungen nach operativen Eingriffen. Dabei spielt vielleicht auch der Umstand der plötzlichen, brüsken Entleerung des Auges eine wesentliche Rolle, so dass die Sklera nicht schnell genug nachgeben kann.

Geht Verlust an Augeninhalt mit Vorrücken des Irislinsendiaphragmas einher, so sind zwei Hauptbedingungen für die Entstehung einer Aderhautabhebung erfüllt. Aber zum wirklichen Zustandekommen gehört unbedingt eine gewisse Starrheit der Skleralkapsel. Ist die Sklera weich, so wird dieselbe mit den übrigen Augenmembranen einsinken, wie wir es tatsächlich nach schwerer Verletzung, nach Glaskörperverlusten usw. zu sehen pflegen. Die Sklera wird mit dem fortschreitenden Alter des Menschen derber und starrer, wie es Weichselbaum schon vor Jahren dargetan hat. Es werden daher die Augen gerade bei älteren Leuten mehr zur Ablatio chorioideae neigen müssen. Da bei jüngeren Leuten die Sklera weich und nachgiebig ist, darf

es uns also nicht wundern, warum man Chorioidealabhebung nach einfacher linearer Extraktion so gut wie nie sieht (Fuchs, S. 379).

Ganz besonders leidet die Sklera in ihrer Elastizität durch das Glaukom. Macht es dieser Umstand schon wahrscheinlich, dass gerade bei glaukomkranken Augen Gelegenheit zum Entstehen einer Ablatio chorioideae wegen dieses Verhaltens der Sklera trotz der relativ mässigen Volumsverringerung des Augeninhalts geboten ist, so wird die bei der Glaukomoperation viel höhere Druckveränderung noch ausserdem das ihrige dazu beitragen, die Zahl der Aderhautabhebungen bei dieser Operation zu erhöhen. Dies mag auch der Grund sein, warum bei der Glaukomiridektomie so häufig Aderhautabhebung auftritt, während bei andern Iridektomien, wo früher keine Drucksteigerung bestand, dieselbe sehr selten ist.

Sehen wir zu, ob sich diese Erwägung mit unsern klinischen Erfahrungen verträgt.

Fuchs fand bei Staroperationen, wie eingangs erwähnt, in 4,7%, bei Glaukomoperationen dagegen in 10% Chorioidealabhebung, ich selbst bei der Sklerektoiridektomie in über 22% der Fälle. Dagegen verwundert es mich nicht, dass bei der Cyclodialyse die erwartete Chorioidealabhebung so ganz ausgeblieben ist. Ich selbst habe in den meisten meiner Cyclodialyseoperationen das Kammerwasser gar nicht abfliessen lassen und so zu keiner Volumsverminderung des Augeninhalts Veranlassung gegeben. Aber selbst wenn dies getan wird, muss es wegen der räumlichen Entfernung und wegen des sofort eintretenden Abflusses der äusseren Wunde von der Kammer zu einer sofortigen Wiederherstellung der letzteren kommen, wodurch die Entstehung einer Chorioidealabhebung im Keime erstickt wird.

Die bis jetzt hier vorgebrachte Darstellung fusst auf der Verwertung der rein mechanischen Momente. Ihr zufolge wäre die unter der Aderhaut befindliche Flüssigkeit ein durch die Druckverminderung hervorgerufenes Transsudat aus den Gefässen des Ciliarkörpers.

Wir haben uns nun aber mit der Physiologie des Flüssigkeitswechsels im Auge unter den gegebenen Bedingungen zu beschäftigen und diese Vorgänge in ihren Beziehungen zur Chorioidealabhebung klarzulegen. Wir wissen durch die Untersuchungen von Greeff, dass nach Abfluss des Kammerwassers, z. B. aus einer Punktionsstelle, eine rapide Erneuerung desselben von seiten der Ciliarfortsätze eintritt, wobei im ganzen Gebiet der letzteren grosse zahlreiche Blasen auftreten. Diese Blasen sind dadurch gebildet, dass der Epithelüberzug der Processus auf mehr oder weniger grossen Stellen hin abge-

hoben wird. Dem gesteigerten Strom der sich absondernden Flüssigkeit kann das hohe Epithel an der Basis der Processus ciliares ziemlich gut widerstehen, das flache Epithel in der Mitte und an den Enden der Processus wird durch den Strom und die nun veränderte dicke Lymphe, welche stürmisch unter dem Epithel hervorquillt, hoch, blasenförmig abgehoben und schliesslich zum Platzen gebracht (S. 252). Von diesem Standpunkte aus ist es auch begreiflich, dass bei andauernd erhöhter Sekretion, bei eventuell widerstandsfähigerem Epithel eine Tendenz des Sekretionsstromes in der Richtung gegen den suprachorioidealen Raum eintreten könnte, in welche Richtung zu kommen er für gewöhnlich durch die Sattlersche Membran gehindert wird, welche aber durch Lymphwege wohl durchgängig ist und so keinen vollkommenen Abschluss nach aussen darstellt. Greeff selbst konnte einen Fall von Cystenbildung im Ciliarkörper und Chorioidealabhebung durch die infolge der Sekretion an den Processus entstandenen Stauungen erklären. Es kann daher als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass durch die nach Eröffnung der vorderen Kammer hervorgerufene enorme sekretorische Tätigkeit des Ciliarkörpers, die zunächst in einem erhöhten Austritt von Flüssigkeit aus den erweiterten Blutgefässen besteht, der Flüssigkeitsstrom, indem er nicht rasch genug das Epithel der Fortsätze durchdringen kann, die Richtung gegen den suprachorioidealen Raum einschlägt. Vielleicht spielt dabei auch ein erhöhter Widerstand, geringere Durchlässigkeit der Ciliarkörperepithelien beim Zustandekommen der Aderhautabhebung eine nicht unwesentliche Rolle.

Damit nähere ich mich der Erklärung von Fuchs über die Art der subchorioidealen Flüssigkeit. Während aber Fuchs annimmt, dass letztere auf dem Umwege durch Pupille, vordere Kammer und Einrisse im Ligamentum pectinatum in den subchorioidealen Raum gelangt sei, ist nach meiner Annahme das von den Ciliarfortsätzen erzeugte neue Kammerwasser direkt in den Raum gesickert.

Einen weiteren Einblick bekommen wir ferner durch folgende Überlegungen. Nach Leber (Handbuch v. Graefe-Saemisch, Bd. II, S. 280, 2. Aufl.) ist die Quelle der Glaskörperflüssigkeit wie die des Kammerwassers in den Ciliarfortsätzen zu suchen. Der Flüssigkeitswechsel im Glaskörper im normalen Auge kann nur gering sein, da die hinteren Abflüsse sehr unbedeutend sind, und da im unversehrten Auge dem Abfluss nach vorne durch die Zonula der von den Ciliarfortsätzen ausgehende Sekretionsstrom entgegenwirkt. Etwas anders verhält es sich nach Abfluss des Kammerwassers, indem hier wegen

Herabsetzung des Augendruckes auch der Glaskörperflüssigkeit ein vorübergehender Abfluss eröffnet wird. Eine gute Einsicht in die betreffenden Vorgänge gibt das Verhalten des toten Auges. Wird bei diesem das Kammerwasser durch eine Stichkanüle abgesaugt, so stellt sich die vordere Kammer nach kurzer Zeit wieder her, was sich zuweilen sogar noch einmal wiederholt. In Ermangelung einer andern Quelle kann dies nur dadurch geschehen, dass die Glaskörperflüssigkeit wegen der eingetretenen Druckdifferenz allmählich durch die Zonula in die vordere Kammer hinüberfiltriert. Hängt man ein Auge nach Paracentese der Hornhaut am Sehnerven auf, so entleert sich die Glaskörperflüssigkeit allmählich ganz, so dass das Auge im höchsten Grade zusammenfällt. Es ist daher nicht daran zu zweifeln, dass unter gleichen Verhältnissen auch am lebenden Auge die Glaskörperflüssigkeit etwas zur Wiederherstellung der vorderen Kammer beitragen kann, so lange der Augendruck noch unter der Norm ist. Es kommt also nach diesen Leberschen Ausführungen durch das Aufgehobenwerden der vorderen Kammer zu dem früher besprochenen mechanischen Momente des Nachvornrückens des Irislinsendiaphragmas noch ein gewichtiger physiologischer Faktor: der andauernde Verlust von Glaskörperflüssigkeit, so lange die vordere Kammer nicht geschlossen ist. Beide Momente müssen zum Entstehen der Ciliarkörperaderhautabhebung um so mehr beitragen, als die enorm gesteigerte Sekretionstätigkeit des Ciliarkörpers nach dem früher Vorgebrachten zu einer Stauung von Flüssigkeit an und für sich schon führen kann. So wird es auch verständlich, warum die Chorioidealabhebung nicht sofort, aber doch sehr bald nach dem operativen Eingriff sichtbar wird. Erst durch das Aufgehobensein der vorderen Kammer kommt es zu einem andauernden Flüssigkeitsverlust des Glaskörpers und mit ihm zur Abhebung. So wird es auch begreiflich, warum die Abhebung allmählich ansteigt. Besonders letztere Eigenschaft konnte durch die Berücksichtigung der rein mechanischen Momente nicht recht erklärt werden. Stockt dann durch Verschluss der Kammer der Flüssigkeitsablauf, so müssen wieder normale Verhältnisse eintreten, und die Abhebung bildet sich rasch zurück.

Ich komme somit zur Besprechung des Verhaltens der vorderen Kammer bei der postoperativen Aderhautabhebung. Nach meiner Darstellung ist das Verschwinden der vorderen Kammer aus mechanisch-physikalischen und aus physiologischen Gründen eine der wesentlichen Ursachen der Entstehung der postoperativen Abhebung. Aufgehobensein, zumindest Seichtsein der vorderen Kammer muss nach dieser

Auffassung Hand in Hand gehen mit dem Stande der Ablatio. Zuerst verschwindet die Kammer infolge Ausfliessens der Flüssigkeit durch die Öffnung. Bald darauf zeigt sich das Auftreten der Aderhautabhebung. Schliesst sich dann die Öffnung bzw. Wunde, so stellt sich die vordere Kammer wieder her, und damit fängt das Verschwinden der Chorioidealabhebung an. Das Auge ist in erster Linie nicht deswegen weich, weil eine Chorioidealabhebung besteht, sondern weil in diesem Auge eine lecke Stelle sich befindet, aus der das Kammerwasser beständig aussickert. Die Chorioidealabhebung ist nur deswegen eingetreten, weil das Auge weich wurde; und man hätte danach nicht zu sagen, das Auge bleibt weich, so lange die Chorioidealabhebung besteht, sondern umgekehrt: die Chorioidealabhebung besteht, so lange das Auge weich bleibt. Durch die Öffnung strömt das Kammerwasser aus, und es rückt das Wasser der hinteren Kammer nach. Bei den Bewegungen des Auges durch den wechselnden Druck der Lider auf das Auge wird vielleicht sogar Flüssigkeit aus dem Augeninnern ausgesaugt, der Glaskörper gibt Flüssigkeit ab und sein Volumen wird verkleinert. Das Fehlende wird durch das Nachrücken der Chorioidea ersetzt, während sich der durch die abnormen Verhältnisse gesteigerte Sekretionsstrom des Ciliarkörpers in das Maschenwerk des suprachorioidealen Gewebes ergiesst. So ist es nun auch verständlich, warum die Chorioidealabhebung allmählich an Grösse zunimmt. Wird dann die Öffnung in der Kammer geschlossen, verschwindet die Wunde, so ist dieser abnorme Abzug nach vorn nicht mehr vorhanden, die Sekretion des Ciliarkörpers sinkt auf das normale Mass, die sich füllenden Augenbinnenräume bringen alsbald die Chorioidea in ihre normale Lage zurück.

Gelegenheit zur Entstehung einer Ablatio chorioideae ist bei jeder Extraktion und Iridektomie gegeben durch das Aufgehobenwerden der vorderen Kammer. Aber die wirkliche Ausbildung einer Ablatio wird sozusagen im Keime erstickt, weil die vordere Kammer sich ausserordentlich schnell wieder herstellt und durch das Rückwärtsrücken des Irislinsendiaphragmas und durch die Wiederherstellung des normalen auf den Augenmembranen lastenden Druckes die physikalischen und physiologischen Grundbedingungen für das Entstehen einer Ablatio entfallen. Ich finde im klinischen Verlaufe der postoperativen Chorioidealabhebung nichts, das dieser Anschauung widersprechen könnte. Die Aufhebung der vorderen Kammer datiert entweder von der Operation her oder ist in den ersten Tagen nach der Operation entstanden, wie ich glaube, doch öfters durch Wund-

sprengung, als es den Anschein hat. Demgemäss kamen auch die meisten Fälle von Aderhautabhebung in den ersten Tagen nach der Operation zur Beobachtung. Auf die später eintretenden Fälle werde ich unten eigens zu sprechen kommen.

Die folgenden, aus den Fuchsschen Arbeiten entnommenen Sätze bedürfen nach dem Vorgebrachten keines besonderen Kommentars, sie bilden im Gegenteil in jeder Beziehung eine objektive Bestätigung der vorgebrachten Ansicht: „Die Abhebungen, welche bei der ersten Untersuchung klein, d. i. flach befunden wurden, blieben es auch in der Regel während der ganzen Zeit der Beobachtung. Nur ausnahmsweise konnte man eine anfangs flache Abhebung ganz allmählich zu einer stark vorgetriebenen sich entwickeln sehen. In den meisten Fällen geht das Anwachsen der Ablatio sehr rasch vor sich. Die Anlegung der Aderhaut geht meist etwas langsamer, sie geht Hand in Hand mit der Wiederherstellung und Vertiefung der vorderen Kammer und dem Ansteigen des Augendruckes bis zur normalen Höhe. Wenn in dieser Beziehung normale Verhältnisse eingetreten waren, hatte sich auch die Aderhaut wieder vollständig angelegt. Einen Fall, wo bei fortdauernd aufgehobener Kammer die Aderhaut sich wieder angelegt hätte, habe ich nicht gesehen. Abhebungen von 2tägiger Dauer sind nicht bloss häufig, sondern stellen sogar das grösste Kontingent.“

Die besondere Häufigkeit der Aderhautabhebung nach der Sklerektoiridektomie hängt demgemäss mit dem Umstande zusammen, dass sich die vordere Kammer meist längere Zeit nicht herstellt als nach einer gewöhnlichen Iridektomie. Denn das Kammerwasser kann aus der operativ gesetzten Öffnung leichter und länger entweichen.

Nachdem wir nun so über die wichtigsten Punkte der typischen postoperativen Aderhautabhebung Klarheit verschafft haben, können wir nun daran gehen, den Versuch zu machen, dem Verständnis der so seltenen postoperativen Spätabhebungen näher zu kommen. Zunächst will ich zwei Krankengeschichten solcher Fälle vorbringen.

I. Fall. J. Sch., 70jährige Frau. Cataracta senilis fere matura o. u.

Anamnese vom 28. I. 1906: Hat früher immer gut gesehen, seit 2 Jahren werden beide Augen schwächer, seit einigen Monaten nur mehr Lichtschein. Die Augen boten das Bild einer gewöhnlichen senilen Katarakt, welche noch durch leichte Schwellung die vordere Kammer etwas seichter machte. Das Sehvermögen war im rechten Auge auf Handbewegungen, im linken Auge auf Fingerzählen auf $^1/_1$ m gesunken. Lichtempfindung und Projektion richtig. Am 29. I. 1906 wurde die Extraktion

mit Iridektomie bei glattem Operationsverlaufe ausgeführt. Tags darauf war die Kammer tief, und es bestand ein regelrechtes Colobom. Die innere Hälfte der Papille war mit dichten Starresten ausgefüllt, die äussere war frei. 9 Tage nach der Operation traten leichte Schmerzen auf, man fand die Hornhaut etwas matt und Beschläge an der hinteren Wand derselben. Diese Reizung des Auges verschwand aber in einigen Tagen, und als Patientin 14 Tage nach der Operation die Klinik verliess, war das Auge nur mehr mässig injiziert, die Hornhaut klar und glänzend, die vordere Kammer tief, eine mässig dichte Secundaria durchzog die innere Hälfte von Pupille und Colobom als Membran. Tension normal. + 9 s. ⊃ + 5 c. 175° $^{6}/_{18}$, mit entsprechendem Naheglas Ig. 4. Der Augenhintergrund zeigt eine physiologische Excavation in der äusseren Papillenhälfte und ist sonst normal.

Am 12. III. desselben Jahres stellte sich die Patientin wieder in der Klinik vor, um sich nun das andere Auge operieren zu lassen. Der damals aufgenommene Befund ergab: R. A.: Bulbus fast ohne Reizung, Hornhaut klar und glänzend, Wunde gut geschlossen, vordere Kammer tief, schmales regelrechtes Colobom nach oben und ein wenig nach aussen, zarte Secundaria, die in der Mitte eine grosse Lücke freilässt. Tension normal. Augenhintergrund normal. + 10 s. ⊃ + 2,75 c. 175° $^{6}/_{10}$. — L. A.: Unkomplizierte senile Katarakt mit noch etwas seichter Vorderkammer. Tension normal.

Am 13. III. wurde die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt. Der äussere Schenkel leistet der Reposition Widerstand. Nach mehrfachen Versuchen gelingt dies, dabei kommt aber schliesslich eine ganz kleine Menge verflüssigten Glaskörpers. Tags darauf war die Kammer tief, das Colobom regelrecht, wenige Linsenreste. Am 15. III. war die Kammer seicht, das Kammerwasser etwas getrübt. Am 20. III. zeigte der untere Pupillarrand eine hintere Synechie. Die Reizerscheinungen waren verschwunden. Als Pat. am 27. III. das Spital verliess, war das Auge blass, die Hornhaut klar und glänzend, die vordere Kammer tief, der äussere Schenkel etwas höherstehend, wenig Reste. Augenhintergrund normal. Tension normal. + 10 s. ⊃ + 5 c. 15° $^{6}/_{20}$.

Am 15. VI. 1909 stellte sich Patientin wieder vor und machte folgende Angaben: Vor 4 Monaten hat sich Pat. auf der rechten Scheitelseite stark angeschlagen, ohne eine Verletzung des Auges; während sie früher mit dem Auge gut gesehen hat, ist ihres Wissens seit 2 Monaten das Sehvermögen des rechten Auges bedeutend herabgesetzt. Vor einem Monat trat Schwellung der Lider des rechten Auges ein, und die Umgebung desselben war sehr schmerzhaft; ausserdem starkes Brennen und Tränenfluss.

Status praesens: R. A.: Lidspalte etwas enger als links infolge einer leichten Ptosis. Das Auge zeigt nur die Andeutung einer ciliaren Injektion; Operationsnarbe kaum sichtbar. Knapp nach aussen vom vertikalen Meridian ist in dieser Narbe ein kleiner, brauner Fleck zu sehen, über welchem die Oberfläche eine leichte Vertiefung zeigt.

Hornhaut glänzend und durchsichtig, Vorderkammer fast aufgehoben; die Iris hat ein Colobom nach oben, dessen Schenkel nicht ganz gerad-

linig sind. Die obere Hälfte der Iris zeigt einen wesentlichen Unterschied in der Struktur von der unteren Hälfte. Während die untere Hälfte fast dieselbe Farbe und Struktur wie die Iris des linken Auges aufweist und nur in der Peripherie etwas dunkler ist als die Peripherie der linken Iris, ist die obere Hälfte von mehr gelbroter Farbe, die Grenze dieser Gebiete ist eine scharfe und wird durch eine Linie gezogen, welche von den ursprünglichen Sphinkterecken schräg nach aussen bzw. innen oben zieht. In dieser oberen Hälfte ist das Gewebe der Iris umgewandelt in eine von zahlreichen Blutgefässen durchsetzte, gelbliche Membran, welche in der äusseren Hälfte von der ursprünglichen Irisstruktur fast nichts mehr erkennen lässt, während in der inneren Hälfte noch die ursprüngliche Struktur teilweise erkennbar ist. Es ist also gerade das Gebiet der beiden Colobomschenkel in dieser Weise verwandelt, doch ziehen die Blutgefässe auch noch über die erwähnte Grenzlinie ein wenig in das Gebiet der besser erhaltenen Iris hinunter. Der äussere Colobomschenkel, welcher von der Sphinkterecke zuerst ein wenig nach aussen oben verläuft, biegt in der Mitte seiner Länge wieder ein wenig nach innen ab und verläuft gerade in die Gegend des anfangs erwähnten schwarzen Punktes, doch erlaubt es der vorgeschobene Limbus nicht, den Schenkel bis zu dem schwarzen Punkt zu verfolgen. In der Pupille und im Colobom eine zarte Membran von sekundärer Katarakt, welche an der äusseren Colobomecke etwas Pigment enthält. Unten liegen auf der Oberfläche der Iris einige feinste Pigmentpünktchen. Bei seitlicher Beleuchtung ist aus der Tiefe des Auges nur manchmal ein leicht bräunlicher Reflex aus der inneren Hälfte zu bekommen. Tension stark herabgesetzt (— 2), der Bulbus auf Druck nicht empfindlich.

Beim Hineinleuchten bekommt man beim Blick geradeaus rotes Licht, begibt man sich nun mit dem Spiegel ein wenig nach aussen, so sieht man sofort von innen her den scharfen Rand einer dunklen Vorwölbung ins Bulbusinnere vorspringen, so dass man von der inneren Bulbushälfte überhaupt kein rotes Licht bekommt. Diese Vorwölbung erstreckt sich nämlich nach unten, woselbst sie sich so verbreitert, dass man beim Blick nach unten überhaupt kein rotes Licht erhält, und scheint auch nach oben sich so zu verbreitern, dass auch von der oberen Bulbushälfte nur sehr gedämpftes rotes Licht erhältlich ist. Auch beim Blick nach aussen verschwindet das rote Licht, aber die Grenze ist hier keine scharfe, der Übergang vom roten Licht vollzieht sich allmählich, so dass auch von aussen schliesslich kein rotes Licht zu bekommen ist.

Untersuchung im umgekehrten Bilde. Die Papille ist durch den inneren Buckel so überdeckt, dass sie nicht gesehen werden kann. Der Rand des Buckels zeigt eine gelblich-bräunliche, fast etwas rötlich durchscheinende Farbe und keine Faltenbildung. Der Umstand, dass keine grösseren Netzhautgefässe auf den Buckel hinauf zu verfolgen sind, dürfte dadurch zu erklären sein, dass die Abhebung die Peripherie der Chorioretina betrifft und die rückwärtigen Teile nur durch die starke Vorwölbung verdeckt erscheinen. Der Beginn der Abhebung nach aussen lässt sich im umgekehrten Bilde nur sehr schwer verfolgen; es setzt hier die graue Trübung allmählich und mit kleinen Falten ein; von oben und von

unten her wölbt sich gleichfalls je ein grau-bräunlicher Buckel vor, die mit dem inneren einen scharfen Winkel bilden. So bleibt nur eine kleine zentrale Zone übrig, wo der Augenhintergrund sichtbar ist, wahrscheinlich etwas nach aussen von der Gegend der Macula; grössere Blutgefässe sind in dem Areale nicht zu sehen; dabei ist dieser Fundusteil ziemlich verschleiert sichtbar, wahrscheinlich infolge von Opacitates corporis vitrei.

Am 14. eingeträufeltes Atropin blieb ganz ohne Wirkung.

Gesichtsfeld für Weiss stark eingeschränkt, erstreckt sich nasal auf 40°, oben und unten auf 20°, aussen auf 15° vom Fixationspunkt.

Sehvermögen: + 10 Dsph. Fingerzählen in 4.5 m.

Trotz andauernden Gebrauchs von Atropin blieb das Auge gereizt und schmerzhaft. Deswegen entschloss sich Patientin zur Entfernung des Auges, zumal das Sehvermögen fast ganz zugrunde gegangen war, und liess sich am 27. VI. 1910 zu diesem Zwecke in die Klinik aufnehmen. Der Befund war folgender:

R. A.: Lichtscheu, Tränenfluss. Conjunctival und ciliar injiziert. Hornhautoberfläche durch zahlreiche oberflächliche Gefässe uneben. In der unteren Hälfte leichtes Auftreten von Gauleschen Grübchen, oben auch zarte tiefe Hornhautgefässe. Unten ist die Kammer nahezu aufgehoben, oben deutlich vorhanden. Sonst unveränderte Verhältnisse. Tension — 2, kein rotes Licht mit dem Augenspiegel zu bekommen. Gute Lichtempfindung und Projektion. Das linke Auge hatte mit entsprechenden Konvexgläsern normale Sehschärfe. Am 28. VI. wurde das rechte Auge unter Anästhesie des Ganglion ciliare enucleiert und in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Nach Einbettung in Celloidin wurden senkrechte Schnitte angelegt.

Der histologische Befund ist folgender: Die Hornhaut ist in allen Schichten von Gefässen durchzogen. In die seinerzeit durch die Operation angelegte Wunde senkt sich entlang beiden Wundrändern das Oberflächenepithel in die Tiefe und gelangt von hier in die vordere Kammer (siehe Fig. 3), indem es einerseits die im Colobom befindlichen Reste der Linsenkapsel und eine auf derselben liegende dünne Bindegewebsschicht überzieht, nach unten bis auf den Pupillarrand gelangt und auch hier eine die Iris bedeckende zarte Schwarte bekleidet, anderseits an die hintere Hornhautwand sich begibt und entlang der Descemetschen Membran bis beiläufig in die Mitte der Hornhaut reicht. Zwischen skleralem Wundrand und Epithel besteht eine dichte Lage kleinzelliger Infiltration. Die beiden Schnittenden der Descemetschen Membran sind in ein zartes Narbengewebe eingebettet. Von der Iris ist oben nur ein kurzer Stumpf übrig, welcher der Hornhautperipherie dicht anliegt. Auch unten ist die Iris mit ihrer Peripherie fast bis zur Hälfte ihrer Breite an die hintere Hornhautwand angelagert und entfernt sich dann mit ihrem pupillaren Teil etwas von der Hornhautwand, so dass eine seichte vordere Kammer entsteht. Der Sphinkterteil der Iris ist von einer dünnen Bindegewebsmembran bedeckt, der periphere Teil dagegen nicht. Das Gewebe der Iris hat eine derbere Struktur als normal. Nur in wenigen der Schnitte finden sich einige rundzellige Infiltrationen im pupillaren Teil der Iris, in der Umgebung des Sphinkters, vereinzelte Entzündungs-

herde auch am inneren Rande des Ciliarmuskels. Von der Linse ist hinter der Peripherie der Iris unten noch ein schmales peripheres Randstück in der Kapsel übrig geblieben, welches auch etwas weiter nach vorne liegt als normal, aber nicht so weit wie die Iris, so dass hier eine breite hintere Kammer besteht. Sie ist mit einer dünnen Schwarte an die hintere Fläche des pupillaren Teiles der Iris angelötet. Die Ciliarfortsätze sind gleichfalls nach vorn gerückt, so dass sie der Irisperipherie anliegen. Das Epithel der Ciliarfortsätze ist normal, ihre Gefässe sind reichlich mit Blut erfüllt. Am flachen Teile des Ciliarkörpers besteht eine ausgedehnte cystische Abhebung des unpigmentierten vom pigmentierten Epithel. Auch

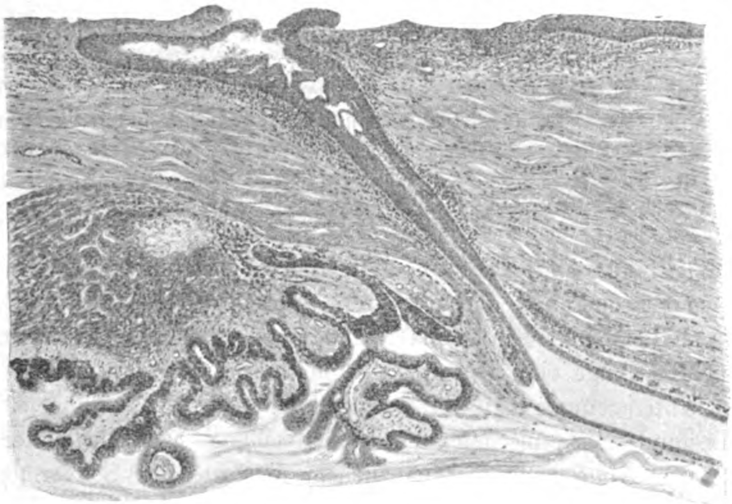


Fig. 3.

die Ciliarfortsätze der oberen Seite sind etwas nach vorne gerückt, so dass sie dem Irisstumpf hinten dicht anliegen. Von den Ciliarfortsätzen sieht man die Fasern der Zonula abgehen, eine Schwarte setzt sich nicht an die Fortsätze an. Sowohl oben als unten besteht eine Abhebung des Ciliarkörpers und der Chorioidea. Dieselbe beginnt schon im Bereiche der Ciliarmuskelfasern, unmittelbar hinter deren Ansatz am Skleralsporn. Dadurch hat der ganze Ciliarkörper eine Drehung erfahren, was vielleicht auch das Angelagertsein der Ciliarfortsätze an die hintere Irisfläche erklären mag. Die subchorioideale Flüssigkeit ist geronnen und hat sich mit Eosin ziemlich intensiv rot gefärbt. Die Abhebung erhebt sich in der unteren Bulbushälfte viel steiler als in der oberen. Während oben die Chorioidea mehr in der Richtung der Sehne nach rückwärts zieht, besteht unten eine halbkuglige Vorwölbung. Dieselbe erreicht noch vor dem Äquator den Höhepunkt, und 2—3 mm hinter dem Äquator ist sie wieder verschwunden, so dass rückwärts die Chorioidea der Sklera normal anliegt. Es bestehen nicht die geringsten Erscheinungen einer Entzündung, weder von seiten des Ciliarkörpers oder der Chorioidea, noch

auch der Netzhaut, noch Exsudation in den Glaskörper. Aderhaut sowohl wie Netzhaut sind als normal zu bezeichnen. In der Gegend der Macula besteht eine ganz umschriebene Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut, die eine knopfförmige Erhebung der Membran bedingt. Die Erhebung ist nur teilweise durch eine eigentliche Abdrängung der äusseren Schicht der Netzhaut durch einen serösen Erguss von Pigmentepithel bedingt, während durch einen Erguss in die Substanz der Netzhaut zwischen äusserer und innerer Körnerschicht ein wesentlicher Teil der Erhebung erzeugt wird. Schon in der umgebenden Netzhaut sieht man kleine Hohlräume in der inneren Körnerschicht mit derselben Flüssigkeit erfüllt, durch deren Durchbruch dieser Erguss zwischen die Schichten der Netzhaut erzeugt wurde. In der Gegend der Macula hat dieser Erguss sämtliche Netzhautschichten bis auf ihre innerste Oberfläche durchbrochen, so dass er einerseits mit dem subretinalen Erguss in offener Verbindung steht, anderseits von der Netzhaut nur eine dünne Lamelle übrig lässt. Die Chorioidea erstreckte sich auch von aussen und von innen buckelförmig in das Innere hinein, so dass in den Anfangs- und Endschnitten der senkrechten Serie die steilen Buckel angeschnitten wurden.

Epikrise: Die Patientin hatte nach einer unkompliziert verlaufenen Staroperation durch mehrere Jahre ein gutes Sehvermögen. Dann stellten sich nach einem Trauma auf den Kopf Sehstörungen im rechten Auge ein. Die einige Monate später vorgenommene klinische Untersuchung ergibt eine Herabsetzung des Sehvermögens und den Bestand einer typischen Chorioidealabhebung. Ein Jahr später gelangte das Auge nach fast gänzlichem Verluste des Sehvermögens zur anatomischen Untersuchung, welche den Befund der Chorioidealablösung bestätigte. Die merkwürdige Veränderung der oberen Irishälfte wird dabei als eine Epithelmembran aufgedeckt, welche sich durch die Wunde hindurch bis an die äussere Oberfläche des Auges verfolgen lässt. Diese Epitheleinwanderung kann kaum von der Zeit der Operation herrühren, da sie einerseits einige Monate nach der Operation nicht beobachtet wurde und schon damals zu Sehstörungen und andern Beschwerden hätte führen müssen; anderseits war auch die Wunde in der ersten Zeit nach der Entlassung glatt geheilt, während nunmehr in der Wunde ein schwarzer Punkt zu sehen war, zu welchem die Iris hinzog, also eine Iriseinheilung. Es ist somit der Beweis erbracht, dass diese Narbe einmal gesprengt worden sein musste. Es ist ferner auch sicher, dass aus dieser Wunde Flüssigkeit leicht unter die Bindehaut gelangen konnte, da die beiden Wundränder ihrer ganzen Länge nach mit Epithel ausgekleidet waren und der Wundkanal aus der vorderen Kammer bis dicht an die Oberfläche der Bindehaut führt. Seichtheit der Kammer und Herabsetzung

der Tension stehen damit, wenigstens teilweise, im Zusammenhang. Verschiedene Umstände sprechen dafür, dass in diesem Auge einmal Drucksteigerung bestanden hatte: die Verlötung der Irisperipherie mit der hinteren Hornhautwand, die Verlagerung der Ciliarfortsätze nach vorn, die Buckelform der Iris. Diese Drucksteigerung kann nicht von sehr langer Dauer gewesen sein, da es nicht zur Aushöhlung des Sehnerven gekommen war. Vielleicht war sie zunächst durch die Entwicklung der Epithelauskleidung der vorderen Kammer hervorgerufen worden und hatte dann durch eine unter dem gesteigerten Druck entstehende Platzung der ungenügend verklebten Wunde ein Ende gefunden, da von nun an durch eine ununterbrochene Epithelauskleidung der Wundkanal offen blieb. Dabei war es zu einer schleichenden Iridocyclitis gekommen. Auch letztere hatte nämlich in den ersten Monaten nach der Staroperation, wie aus dem klinischen Befunde hervorgeht, nicht bestanden. Sie hatte zur Bildung einer dünnen Bindegewebsmembran auf der Iris und zur Entstehung einer feinen Schwarte geführt, welche die Reste des Linsensackes an die hintere Fläche des Pupillarteiles der Iris anlötete. Dagegen sind die Oberfläche des Ciliarkörpers, die Randteile der Linse, sowie der Glaskörper frei von Produkten einer Entzündung. Die Abhebung der Chorioidea hat daher auch nichts mit einer Zerrung von schrumpfenden Schwarten zu tun. Eine andere Frage ist es, ob nicht vielleicht ein Zug sich geltend gemacht haben konnte, welcher durch die Fasern der Zonula vermittelt wurde. Durch das Vorrücken des Kapselsackes, der durch eine entzündliche Schwarte an die Iris fixiert war und mit jener nach vorne ging, konnten dieselben immerhin einen gewissen Zug, besonders auf den flachen Teil des Ciliarkörpers, ausüben. Durch den noch aktiven iridocyclitischen Prozess ist wohl auch die Neuritis zu erklären, welche infolge ödematöser Durchtränkung des Gewebes zu einer Schwellung, zur Abtrennung der Netzhaut vom Sehnervenloche, zur Erweiterung der Gefässe, aber noch zu keiner Oberflächenexsudation geführt hatte.

Bevor ich aber zur Besprechung der Chorioidealabhebung in diesem Falle übergehe, will ich noch einen zweiten Fall einer solchen hier anführen. Ich habe denselben in dem Auge gefunden, welches ich wegen einer Keratitis disciformis in den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde“ (43. Jahrg. 1905) beschrieben habe, worauf ich hiermit bezüglich der Details der Krankengeschichte verweise. Hier gebe ich nur einen kurzen, für die Chorioidealabhebung in Betracht kommenden Auszug derselben.

Ein 75jähriger Mann erkrankte an einer Keratitis disciformis, zu welcher sich eine Entzündung der Regenbogenhaut gesellte. Nach einer fast 3monatlichen Dauer der Entzündung musste wegen anhaltender, durch medikamentöse Behandlung nicht zu beseitigender Drucksteigerung eine Punktion der tiefen vorderen Kammer vorgenommen werden, ohne dass die Drucksteigerung dadurch dauernd beseitigt wurde. Letztere führte sogar ungefähr 2 Wochen nach der Punktion zu einer Blutung in die vordere Kammer, sowie zu einem Blutaustritt aus den Gefässen der Hornhaut in die Hornhautlamellen. 35 Tage nach der Punktion wurde das Auge plötzlich weicher, die vordere Kammer blieb dabei tief, die Projektion, welche früher immer gut gewesen war, wurde nach unten unsicher, das Auge war andauernd schmerzhaft. Da allmählich auch die Lichtempfindung schlecht wurde, die Projektion schliesslich nach oben und unten fehlte, während das Auge weich war, wurde eine Netzhautabhebung angenommen und mit Rücksicht auf die schlechte Prognose derselben, sowie mit Rücksicht auf die schweren Hornhautveränderungen das Auge enucleiert. Von dem damals mitgeteilten anatomischen Befunde seien nur folgende Details herausgenommen: Die Iris zeigt eine diffuse entzündliche Infiltration, die sich gelegentlich zu Knötchen verdichtet; ihre Oberfläche ist mit einer dünnen, aus Fibrin und Leukocyten bestehenden Exsudatschicht überzogen. Ihr Pupillarrand geht in eine Exsudatmembran über, welche die Pupille ausfüllt. Die untere Lage dieser Membran besteht aus einer bindegewebigen Schwarte. Die Infiltration der Iris hört gegen den Ciliarkörper zu ziemlich rasch auf, doch findet man in einzelnen Schnitten auch im Ciliarkörper entzündliche Knötchen, ja selbst noch in den vorderen Abschnitten der Chorioidea. Die Oberfläche des Ciliarkörpers aber ist frei von Exsudat. In der Kammerbucht ist es zur Entwicklung eines derben faserigen Gewebes gekommen. Die Netzhaut ist mit Ausnahme einzelner periphlebitischer Infiltrationen normal. Die auf die Chorioidealabhebung sich beziehenden Details gebe ich nun etwas genauer an:

Die Punktionsstelle ist nur durch einen feinen Narbenzug angedeutet, der die Hornhaut unten schräg durchsetzt. Die Durchschneidungsstelle der Descemetschen Membran ist durch organisiertes Exsudat ausgefüllt. Die Verdichtung des Gewebes im Kammerwinkel wurde bereits erwähnt. Die vordere Kammer hat im histologischen Präparat beiläufig normale Tiefe. Die Abhebung der Chorioidea hat sehr grosse Dimensionen angenommen; letztere ist nur in einem kleinen Umkreis um den Sehnerven an der Sklera geblieben, aussen 4 mm, innen nur 2 mm. Dabei springt der äussere Buckel der Chorioidea im horizontalen Schnitte 12 mm weit in das Augeninnere hinein vor, der innere 8 mm, so dass nur ein 3 mm breiter Spalt zwischen den Buckeln frei geblieben ist. Der flache Teil des Ciliarkörpers ist aussen in Form eines spitzen Winkels gegen den Fortsatzteil abgeknickt. Innen ist die Knickung desselben weniger scharf ausgeprägt. Durch die Abtrennung der Ciliarmuskelfasern und der damit verbundenen Drehung des Ciliarkörpers ist eine Veränderung an der Lage der Ciliarfortsätze eingetreten, welche dadurch der hinteren Irisfläche stellenweise bis zur Berührung angenähert worden

sind. Die Lamellen der Suprachorioidea sind an der Chorioidea hängen geblieben, mit Ausnahme unbedeutender Faserreste, welche an der Sklera zurückgelassen wurden. Die an der Aderhaut gebliebenen Fasern der Suprachorioidea sind durch dieselbe seröse Flüssigkeit auseinandergedrängt, welche den grossen Hohlraum selbst ausfüllt. Die Ciliarmuskelfasern weichen unmittelbar von ihrem Ansatz an schon von der Sklera ab und biegen im Bogen gegen das Augeninnere. Der dadurch entstehende Winkel zwischen ihnen und der inneren Wand der Sklera ist durch die gedehnten Lamellen der Suprachorioidea ausgefüllt, deren Fasern durch Flüssigkeit auseinandergedrängt sind. Dieselbe Flüssigkeit findet sich auch zwischen den Fasern des Ciliarmuskels und schiebt sie auseinander, und zwar am meisten die skleralwärts gelegenen Fasern, was vielleicht auch teilweise damit erklärt werden mag, dass die glaskörperwärts gelegenen Muskelfasern durch die Knickung am meisten komprimiert wurden, wodurch die Flüssigkeit aus ihnen mechanisch herausgepresst werden musste. Sehr vereinzelte kleine Entzündungsherde finden sich in Iris, Ciliarkörper und in der Chorioidea gerade an der Ora serrata. Weiter rückwärts ist die Chorioidea histologisch vollkommen normal, ebenso das Pigmentepithel und die Netzhaut. Verwachsungen zwischen Chorioidea und Netzhaut bestehen nicht. Die beiden Membranen liegen im Bereiche der Chorioidealabhebung fast ganz in normaler Weise aneinander. Nur an einigen Stellen, und zwar beiderseits ziemlich weit vorne — an der nach vorne sehenden Abdachung der Abhebung —, ist die Netzhaut durch einen schmalen Streifen einer mit Eosin ziemlich rot gefärbten, in der Fixationsflüssigkeit geronnenen Masse in der Breite von $^1/_4$—$^1/_5$ Netzhautdicke von der Chorioidea geschieden. Dagegen besteht dort, wo die Chorioidea der Sklera anliegt, nasal eine bis an den Sehnerven heranreichende Abhebung der Netzhaut, und ebenso aussen, gerade die Gegend der Macula einnehmend. Die subchorioideale Flüssigkeit ist rein serös, sie enthält mit Ausnahme einiger weniger Zellen keine Formelemente. Ebenso ist der ungefähr auf ein Drittel seines ursprünglichen Volumens reduzierte Glaskörperraum frei von zelligen Elementen. Nirgends Erscheinungen einer entzündlichen Exsudation.

Epikrise: Wenn es möglich gewesen wäre, das Auge mit dem Spiegel zu untersuchen, so hätte man das typische Bild der postoperativen Chorioidealabhebung vor sich gehabt: knapp hinter der Linse steil in den Glaskörperraum sich vorwölbende, mit scharfen Rändern sich begrenzende Buckel, einen schmalen Spalt zwischen sich freilassend, durch den ein Einblick auf einen nur sehr beschränkten Teil des Augenhintergrundes hätte stattfinden können. Nichtsdestoweniger bedarf aber die Frage, ob die Entstehung dieser Abhebung mit der Operation (Punktion) in irgendeinem Zusammenhange stehe, noch einer eingehenden Besprechung. Vor allem wäre es wichtig festzustellen, wann die Abhebung eintrat. Da eine Spiegeluntersuchung nicht vorgenommen werden konnte, sind wir diesbezüg-

lich nur auf Vermutungen angewiesen. Wir können nur das eine mit Sicherheit behaupten: dass die Abhebung in den ersten Wochen nach der Operation noch nicht bestanden habe, da in dieser Zeit das Auge andauernd hart war. Nun wissen wir aber — und ich werde noch später darauf zu sprechen kommen —, dass der intraokulare Druck auch bei der spontanen Form der Chorioidealabhebung häufig herabgesetzt, nie erhöht ist. Wir werden daher nicht fehl gehen, den Eintritt der Abhebung in diesem Falle am 35. Tage nach der Operation anzunehmen, da an diesem Tage das Auge plötzlich weich wurde. Da bei der histologischen Untersuchung des 14 Tage später enucleierten Auges die ursprüngliche Punktionswunde normal verheilt gefunden wurde, kann nicht etwa eine Sprengung der Wunde mit der Entstehung in Zusammenhang gebracht werden, zumal auch keine klinischen Symptome dafür vorhanden waren und die vordere Kammer andauernd tief blieb. Es kann also dieser Fall einer postoperativen Spätabhebung schlechterdings nicht mehr durch die Operation veranlasst sein, wir haben sie vielmehr als eine spontane zu bezeichnen. Auch die Annahme von Fuchs, dass das Kammerwasser durch Einrisse im Ligamentum pectinatum in den suprachorioidealen Raum gelange, kann weder für diesen noch für den ersten Fall zu Recht bestehen. Denn es finden sich nicht nur keine Einrisse, sondern es ist in dem zweiten Falle das Gewebe des Kammerwinkels sogar pathologisch derb, und im ersten Falle ist eine breite Anlagerung der Irisperipherie an die hintere Hornhautwand vorhanden, beides Umstände, welche einen solchen Vorgang unmöglich machen.

In dem ersten der beiden mitgeteilten Fälle aber, der ophthalmoskopisch gleichfalls das typische Bild der postoperativen Chorioidealabhebung bot, könnte dieselbe noch in der Weise erklärt werden, wie ich es für die gewöhnlichen, kurz nach einer Operation eintretenden Fälle von Abhebung zu tun versucht habe, und man könnte sagen: Durch das Trauma war es zu einer Wundsprengung gekommen, zum Abfliessen des Kammerwassers und damit zum Entstehen der Abhebung. Das Hineinwandern des Epithels verhinderte eine regelmässige Heilung der Wundränder, so dass das Kammerwasser beständig aussickern konnte. Auf diese Weise waren durch das Seichtbleiben der Kammer die Bedingungen zu einem Weiterbestande der Chorioidealabhebung gegeben. Ein ähnliches Ereignis scheint auch in dem berühmten Knappschen Falle stattgefunden zu haben:

Die Extraktion einer komplizierten Katarakt war mit Hilfe des Löffels unter Verlust von ganz wässrigem Glaskörper vor sich gegangen. Während der Operation selbst trat Collapsus corneae ein. Tags darauf erfüllte eine grosse Luftblase die hergestellte tiefe vordere Kammer. Die Heilung ging glatt von statten. Drei Wochen später bemerkte der Patient eines Abends, dass aus dem Auge sehr viel klare Flüssigkeit auslief, welche wie Wasser über die Backe herunterrollte. Er hatte dabei gar keine Schmerzen, konnte aber die Nacht kaum schlafen und bemerkte so, dass aus dem Auge noch 10—12 Stunden lang Wasser ausfloss. Darauf nahm seine Lichtempfindung immer mehr ab, bis sie nach 3 Wochen ganz verschwunden war. Bei der Untersuchung 4 Wochen nach diesem Ereignis bot das Auge folgenden Zustand: Keine Entzündung. Das Auge verkleinert und sehr weich ($T - 2$). Vordere Kammer wieder hergestellt, Extraktionswunde gut vernarbt, bis auf eine zentrale Stelle, die glasig und leicht eingezogen erscheint. Bei seitlicher Beleuchtung drei bräunliche, halbkuglige Geschwülste im Augeninnern. Sehvermögen vollständig erloschen. Das Auge war schon früher sehr schwachsichtig gewesen.

Dieser Fall ist ausserordentlich lehrreich. Trotz Glaskörperverlust war es anfangs nicht zur Chorioidealabhebung gekommen, weil zuerst das Einsinken der Hornhaut und nach rascher Verklebung der Wundränder eine eingeschlossene Luftblase das Manko an Inhalt ausglich. Die Chorioidealabhebung setzte erst nach mehreren Wochen ein, als zweifellos aus einer durchlässigen Stelle der Narbe Kammerwasser und wahrscheinlich auch vollständig flüssiger Glaskörper in grosser Menge und rasch aussickerte. Jetzt waren die besten Bedingungen zum Entstehen der Chorioidealabhebung gegeben.

Es muss dahingestellt bleiben, ob die vorgebrachte Erklärung für meinen ersten Fall die richtige ist. Man muss zugeben, dass dagegen mehrere Einwände vorgebracht werden können. Sicherlich ist aber für meinen zweiten Fall eine solche Erklärung nicht möglich, da bei dem Befunde einer soliden Narbe einen vollen Monat nach der Punktion von einer Wundsprengung wohl keine Rede sein kann, somit die eine Bedingung des Entstehens der Chorioidealabhebung nach dem Typus der postoperativen wegfällt, und auch die Tiefe der vorderen Kammer den Beweis liefert, dass das Kammerwasser nicht aussickerte. Der zweite Fall unterscheidet sich aber noch in einem andern Punkte ganz grundsätzlich von der gewöhnlichen Form der postoperativen Aderhautabhebung, durch die gleichzeitig bestehende Netzhautabhebung. In einem gewissen Sinne gilt dies auch für den ersten Fall. Da jedoch die Netzhautabhebung daselbst nur auf eine winzige Stelle in der Maculagegend beschränkt war, will ich nicht weiter darauf Rücksicht nehmen. In dieser Netzhautabhebung ist wohl

der Grund für den malignen Verlauf der Chorioidealabhebung in diesem zweiten Falle zu sehen, während die Prognose der unkomplizierten Chorioidealabhebung bekanntlich eine günstige ist und Netzhautabhebung dabei nie vorkommt. In beiden Augen sank das Sehvermögen rapid und wurde im ersten Falle auf qualitatives Sehen eingeschränkt, während im zweiten Falle auch die Lichtempfindung und Projektion schlecht wurden.

Schon die ersten Autoren, welche Fälle von Chorioidealabhebung beobachteten, insbesondere v. Graefe, stellten den bösartigen Verlauf dieses Leidens fest, so dass Phthisis bulbi als der sichere Ausgang der Erkrankung bezeichnet wurde (siehe auch Devereux Marshall).

Was nun meine eigenen Fälle betrifft, so tritt, ganz abgesehen vom ersten, wo die Netzhautabhebung, wie erwähnt, nur die Maculagegend einnahm, auch in dem zweiten Falle die Grösse und Ausdehnung der Netzhautabhebung gegenüber der Chorioidealabhebung weit in den Hintergrund. Die Netzhautabhebung hat in diesem Falle das Charakteristische, dass sie gerade dort vorhanden ist, wo die Chorioidea, durch die anatomische Anheftung gezwungen, der Sklera anliegt. Diese vikariierende Abhebung ist gewiss ein sehr merkwürdiges Phänomen, das uns vielleicht einen Schluss gestattet, wie die Abhebungen der Innenmembranen des Auges eintreten mögen.

Bevor wir uns aber ein Urteil über die Art des Zusammenhanges zwischen Aderhaut- und Netzhautablösung bilden, dürfte es von Nutzen sein, zunächst die bisher in der Literatur vorliegenden Notizen sowohl über das primäre Auftreten von Aderhautablösung ohne vorhergegangene Verletzung, als auch über das gleichzeitige Vorkommen beider Erkrankungen, Aderhaut- und Netzhautabhebung, zu sammeln. Ich brauche hier wohl nicht noch einmal hervorzuheben, dass hier nur die spontanen Formen in Betracht kommen, und nicht jene, in welchen durch schrumpfende Schwarten nach schwerer Iridocyclitis die Abhebungen dieser Membranen durch Zerrung erzeugt werden. Wenn auch nur in spärlicher Zahl, so sind doch recht interessante Bemerkungen darüber zu finden. Von jenen Fällen, welche schon in einer Reihe von Publikationen (siehe z. B. Elschnig, Arch. f. Augenheilk., Bd. XXIII, S. 67) angeführt sind, werde ich nur jene Details erwähnen, welche für meine folgenden Darlegungen unentbehrlich sind. Andere, noch nicht verwertete Fälle gebe ich etwas genauer wieder.

Es war zuerst v. Graefe, welcher in seinem Archiv (Bd. IV, Abteilung 2, S. 219) anlässlich der Besprechung der Diagnose intraokularer

Geschwülste nicht nur die erste ophthalmoskopische Beschreibung der Chorioidealabhebung in klassischer Weise gab, sondern auch aus drei beobachteten Fällen die Erfahrung sammelte, dass sich an diese Spontanabhebung der Aderhaut später immer Netzhautabhebung und Schrumpfung des Auges anschliesse. Denselben Gedanken brachte dann Liebreich in v. Graefe's Archiv, Bd. V zum Ausdruck, indem er im Anschluss an die Beschreibung mehrerer solcher Fälle sagte: „Wer zum ersten Mal diese Geschwulst in ihrer eigentümlichen Farbe, Prallheit und Grösse zu Gesicht bekommt, wird sich des Gedankens nicht erwehren können, dass es sich hier um eine bösartige Neubildung handle, und auch die später allmählich hinzukommende totale Netzhautablösung wird ihn hiervon nicht abbringen, bis die sich allmählich einstellende Iridochorioiditis mit dem traurigen Ende der Atrophia bulbi ihn von der Besorgnis vor einem noch schlimmeren Ausgange befreit."

Nur wenige analoge Fälle wurden in den folgenden Jahrzehnten veröffentlicht. Sie finden sich in einer Arbeit verzeichnet, welche Elschnig anlässlich eines Falles von spontaner Chorioidealabhebung geschrieben hat, der nach seiner Meinung vollständig jenem Bilde entspricht, das von Graefe und Liebreich dafür entworfen wurde. Gleichzeitig machte er den Versuch, die Krankheit auf eine Retinochorioiditis zurückzuführen. In seinem eigenen Falle sah Elschnig zunächst eine zentrale Retinochorioiditis, worauf sich allmählich eine Prominenz entwickelte, in welcher Aderhautgefässe zu erkennen waren. Glaskörpertrübungen und Netzhautabhebung schlossen sich an. Im Verlaufe von Jahren wurde die Netzhautabhebung total, die vordere Kammer seichter, das Auge weich und schrumpfte schliesslich. Elschnigs Erklärung lautete folgendermassen: „Es tritt circumscripte Retinochorioiditis mit massenhafter Exsudation in die Chorioidea und zwischen sie und Sklera auf, wodurch die erstere flach von der Sklera abgehoben wird; in der unmittelbaren Umgebung des Entzündungsherdes wird die mit der Netzhaut verklebte Chorioidea durch das Produkt chronischer Entzündung innig an die Sklera fixiert, damit die entzündliche Partie gleichsam abgekapselt und muss dann, wenn die Entzündung nicht sistiert, bei fortdauernder Exsudation beider innerer Augenmembranen in Form eines Knotens in den Glaskörperraum hineingedrängt werden, der anfangs nur flach prominiert und allmählich an Höhe zunimmt." Durch Organisation des Exsudats komme es dann wieder zu Anliegen der Netzhaut. Bei höherem Grade der Erkrankung aber werde „durch die sich anschliessenden Cirkulations- und Ernährungsstörungen in den übrigen Bulbusteilen die deletäre Netzhautabhebung eingeleitet, und langsame Verkleinerung des ganzen Auges schliesst die Folge der Erscheinungen".

Das klinische Bild des Elschnigschen Falles weicht allerdings von den Originalfällen v. Graefes und Liebreichs bedeutend ab, welch letztere tumorartig kuglige Prominenzen beschrieben, ganz so, wie wir sie bei den postoperativen Formen der Chorioidealabhebung finden. Auch de Weckers Fall bot dicht hinter der Linse eine sphärische, glatte, graurote Masse, die vollständig unbeweglich war und die Chorioidealgefässe erkennen liess, bei herabgesetzter Spannung des Auges.

Es war zuerst Michel, welcher eine von diesem Typus abweichende Beschreibung einer Chorioidealabhebung brachte. Er fand im rechten Auge eines Patienten, der ein Kopftrauma erlitten hatte, eine mässige Prominenz der Maculagegend von grau-gelb-rötlicher Färbung, in der die Chorioidealgefässe sichtbar waren, bei herabgesetzter Spannung des Auges.

Ein diesem ähnlicher Fall wurde dann von Berger mitgeteilt, der eine Abhebung der Aderhaut am inneren Rande des Optikus beginnen sah, und von Walter, der nach unten innen vom Optikus eine bis zum Äquator sich ausdehnende Partie des Augenhintergrundes bedeutend prominent und vollständig unbeweglich fand und durch die Retina noch deutlich Aderhautgefässe erkennen konnte.

Im Jahre 1893 wurde von P. H. Mules ein höchst merkwürdiger Fall einer Chorioidealablösung beschrieben. Es war bei einem 12jährigen Knaben ohne Verletzung oder Entzündung ein Auge erblindet. In der inneren Hälfte des Auges gewahrte man eine helle, unbewegliche Geschwulst, der drei tiefe Furchen ein lappiges Aussehen verliehen. Da man die Diagnose eines weissen intraokularen Sarkoms machte, wurde das Auge herausgenommen. Bei dem Durchschneiden desselben fand man aber eine komplette Chorioidealabhebung, wobei der Raum zwischen Aderhaut und Sklera von einer strohfarbenen Flüssigkeit erfüllt war.

Während in den bisher angeführten Fällen die Chorioidealabhebung erst im späteren Verlaufe der Krankheit von einer Netzhautabhebung gefolgt wurde, oder die Abhebung der Netzhaut, wenn schon vorhanden, im Krankheitsbilde ganz zurücktrat, ist in einem von John B. Story mitgeteilten Falle das ophthalmoskopische Bild schon von der Netzhautabhebung beherrscht, und erst die genauere Untersuchung liess das gleichzeitige Bestehen einer Aderhautabhebung unzweifelhaft dartun, indem das chorioideale Stroma hart hinter der Netzhaut gesehen werden konnte und beide Membranen bei derselben Einstellung deutlich erschienen.

Bei einem 27jährigen, nicht myopischen Patienten bestand seit einer Reihe von Jahren (nicht im sicheren Zusammenhange mit einem vor längerer Zeit erlittenen Kopftrauma) eine auf Fingerzählen in kurzer Distanz herabgesetzte Sehschärfe. Während anfänglich durch die ophthalmoskopische Untersuchung die Diagnose auf Netzhautabhebung gestellt wurde, entdeckte man erst später nach eingehender Betrachtung, dass die Gefässe der Chorioidea ohne paralaktische Verschiebung unmittelbar unter denen der Netzhaut mit derselben Einstellung zu sehen waren, dass somit eine Abhebung der Chorioidea und Netzhaut zusammen vorliege. Nur an einigen Stellen, z. B. in der Maculagegend, bestand eine Netzhautabhebung allein. Während einer fast 2jährigen Beobachtung traten keine wesentlichen Unterschiede ein.

Wie leicht ein ophthalmoskopischer Befund dieser Art missdeutet werden kann, lehrt in gleicher Weise ein Fall, den Richard Simon in den Klinischen Monatsblättern Bd. XLIII, Abt. 1 veröffentlicht hat. Bei einem 18jährigen Mädchen verschlechterte sich das Sehvermögen eines Auges seit einem halben Jahre. Man fand bei einer Myopie von nur 2 *D* die ganze untere Netzhauthälfte flach abgehoben, nur aussen unten stärker und in Falten gelegt. Die Netzhaut flottierte nicht, sondern war

vollkommen starr. Glaskörper normal. Tension normal. Die Diagnose der Netzhautabhebung wurde von einem hervorragenden Fachmann bestätigt. Nach 9 Jahren hatte die Vorwölbung an Höhe und Ausdehnung zugenommen, erstreckte sich auch über den oberen temporalen Quadranten, so dass gut dreiviertel der Netzhaut, einschliesslich der Maculagegend, davon betroffen waren. Die Netzhaut, auch an Stellen der stärksten Abhebung, starr. Glaskörper vollkommen klar. Tension normal. Vordere Kammer so wie am andern Auge normal. Erst die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung, sowie die Farbensinn- und Lichtsinnprüfung machten darauf aufmerksam (Dunkeladaptation sowie Purkinjesches Phänomen waren in normaler Weise vorhanden), dass die Netzhaut trotz des langen Bestandes der Abhebung nicht ihre Funktion eingestellt hatte. So kam man auf den Gedanken, dass möglicherweise eine Chorioidealabhebung bestehen könne. Tatsächlich ergab nun die ophthalmoskopische Untersuchung, dass die bisherige Diagnose falsch war, dass die Aderhautgefässe dicht unter der Netzhaut ohne paralaktische Verschiebung zu sehen waren, also eine Aderhautabhebung vorlag. Ob ausserdem die Netzhaut von der Aderhaut an einzelnen Stellen abgelöst war, war selbst an der Stelle der grössten Vordrängung nicht sicher, weil die Unsichtbarkeit der Aderhautgefässe nicht mit Sicherheit dafür spricht. Nur die Faltenbildung machte eine Netzhautabhebung höchstwahrscheinlich.

In diesem Falle war also das ophthalmoskopische Bild der Netzhautabhebung schon so hervortretend, dass auch geübte Beobachter klinisch nur die Diagnose der Netzhautabhebung machten und erst durch physiologische Besonderheiten der Gedanke an das gleichzeitige Bestehen einer Chorioidealabhebung geweckt wurde. Dann erst entdeckte man bei genauer Untersuchung im gleichen Niveau mit der Netzhautabhebung Chorioidealgefässe und erbrachte somit den Beweis für das Bestehen der Chorioidealabhebung.

Der Unterschied im ophthalmoskopischen Befunde dieser Aderhautabhebung gegenüber der postoperativen Form ist hier also schon sehr bedeutend. Die buckelförmige, dunkelbraune, meist knapp hinter der Iris gelegene Vorwölbung, welche bis an den Ciliarkörper heranreicht, fehlt hier, es hat sich das Bild der gewöhnlichen Netzhautabhebung eingestellt, nur das starre Aussehen blieb noch. Und während bei der postoperativen Form die Netzhautabhebung gänzlich fehlt, ist sie hier entweder an denselben Stellen wie die Chorioidealabhebung oder an andern Stellen des Auges, z. B. in der Macula vorhanden. Dem Bestande der Netzhaut entsprechend ist die Prognose dieser Formen, was Sehvermögen und endliches Schicksal des Auges betrifft, eine ungünstige, im Gegensatz zur absolut günstigen der postoperativen Form.

Diese Fälle sind es, welche mich in das Gebiet der eigentlichen spontanen Netzhautabhebung leiten, als deren Repräsentant die seröse Netzhautabhebung bei hochgradiger Myopie zu gelten hat. Soweit mir bekannt ist, war es zuerst Leopold Müller, der bei Ausführung seiner Operation zur Heilung der Netzhautabhebung die Tatsache feststellen konnte, dass die gelbliche oder gelblich-grüne seröse Flüssigkeit, welche sich zwischen Chorioidea und Netzhaut befindet, meist auch im supra-

chorioidealen Raum in wechselnder Menge vorhanden sei. Müller machte bekanntlich die Ausschneidung eines mehrere Millimeter breiten Skleralstreifens hinter dem Bereiche des Ciliarkörpers und operierte so im Gebiet der Chorioidea. Dadurch wurde zum ersten Mal der anatomische Befund einer Chorioidealablösung bei der serösen myopischen Netzhautabhebung sichergestellt. Dass diese Tatsache nicht längst klinisch bekannt war, darf uns nicht wundern, denn die durch die gleichzeitig bestehende Abhebung von der Aderhaut getrübte Netzhaut hindert den Einblick auf die Chorioidea und lässt über deren Lage keine Auskunft zu. Die pathologisch-histologischen Befunde aber liessen im Stiche, da sie fast ausschliesslich Augen betrafen, welche entweder durch eine im Gefolge der Netzhautabhebung aufgetretene Iridocyclitis weitgehende Veränderungen anderer Art erlitten hatten, eventuell sogar geschrumpft waren, oder aber infolge Drucksteigerung und der damit verbundenen Schmerzen zur Enucleation kamen.

Einen hierher gehörigen Befund erhob Thomas Bret in einem Falle, in welchem nach einer vor 6 Monaten infolge Myopie eingetretenen Abhebung der Netzhaut das Auge unter starker ciliarer Injektion und Schmerzen sich um mehr als die Hälfte innerhalb der letzten 2 Monate verkleinerte, ohne dass ein schrumpfendes Exsudat im Augeninnern vorhanden war. Er fand bei der Visceration des Auges die Linse durchsichtig und an ihrem Platze, hinter ihr beide Innenmembranen des Auges gefaltet, die Netzhaut von der Aderhaut und letztere von der Sklera abgehoben, so dass er zur Entleerung des Auges gar keine Auslöffelung zu machen hatte.

Es ist begreiflich, dass Müller durch seinen Befund angeregt wurde, zur Theorie der Entstehung der spontanen Netzhautabhebung Stellung zu nehmen, zumal schon Schmidt-Rimpler zu dem Schlusse gekommen war, dass wohl eine Chorioiditis exsudativa als Ursache der Netzhautabhebung angenommen werden müsse. Die Druckverminderung spreche nicht dagegen. Die postoperativen Chorioidealabhebungen zeigen, sagt Müller deutlich, bis zu welchem Grade in relativ kurzer Zeit der Glaskörper aus seinem Fachwerk Flüssigkeit abgeben und sie wieder aufnehmen kann, ohne dass er die geringsten Veränderungen dabei aufweist. „In Ansehung dieser Chorioidealabhebungen bekommen wir vom Glaskörper fast die Vorstellung wie von einem mit Feuchtigkeit angesaugten Schwamm mit durchaus untereinander zusammenhängenden Poren.“ Dass die Aderhaut die Ursache der Abtrennung sei, dafür scheine ihm der sprechendste Beweis wohl die Häufigkeit zu sein, mit der er dieselbe eiweisshaltige Flüssigkeit im suprachorioidealen Raum fand, die auch im subretinalen Raume vorhanden war.

Müller versuchte ferner die relative Häufigkeit der Netzhautabhebung nach der Myopieoperation zu erklären durch „Transsudation aus den abnorm gespannten Aderhautgefässen, wenn durch schnelle Entleerung der Vorderkammer bei der Discission oder bei Aufhören des während der Linsenquellung erhöhten Druckes oder durch Herstellung einer Kommunikation zwischen vorderer Kammer und verflüssigtem Glaskörper (wobei wir uns vorstellen können, dass sein Volumen dabei durch reichliche

Abgabe von Flüssigkeit auf dem Wege der vorderen Kammer sich allenfalls vermindern kann, weshalb ich die Verletzung der Hyaloidea selbst auf Kosten der Sehschärfe in Augen mit hoher Myopie zu vermeiden bestrebt bin) der Druck, der auf den Aderhautgefässen lastet, wesentlich herabgesetzt wird". Wie man sieht, kam Müller auf Grund anderer Überlegungen zu denselben Schlüssen betreffend die Entstehungsweise der Netzhautabhebung, wie ich bezüglich der Chorioidealabhebung.

Ist man einmal zu der Überzeugung gekommen, dass die Aderhaut- und Netzhautabhebung nicht zwei Krankheiten sind, welche miteinander in gar keiner Beziehung stehen, so drängt sich einem auch die Tatsache auf, dass manche Formen von Netzhautabhebungen, besonders im Beginne der Erkrankung, wo noch keine andern Folgeerscheinungen störend in den Symptomenkomplex eingreifen, mehrere Merkmale zukommen, die uns aus der Klinik der Chorioidealabhebung wohl bekannt sind: das rasche Auftreten, die Buckelform, die Druckherabsetzung. Ebenso wie wir die postoperative Chorioidealabhebung innerhalb weniger Tage, ja Stunden zur vollen Grösse anwachsen sehen, so macht recht oft auch die seröse myopische Abhebung anfänglich in einer unglaublich kurzen Frist enorme Fortschritte. Auch die Netzhautabhebung tritt im Anfang oft in Form eines grossen, scharf abgegrenzten Buckels auf. Rasch rückt sie häufig von der Peripherie gegen die hinteren Abschnitte des Auges vor. Gemeinsam ist insbesondere auch das so auffällige Symptom der Druckherabsetzung. Ich muss hier aber vorerst noch einige Worte über den intraokularen Druck bei der Chorioidealabhebung vorbringen.

Ich habe für die postoperative Chorioidealabhebung die Anschauung entwickelt, dass das Auge weich sei, weil eine offene Wunde im Bereiche der vorderen Kammer das Kammerwasser beständig aussickern lasse. Eine Beurteilung, ob die Ablösung der Chorioidea an und für sich zu einer Druckverminderung führe, kann daher von dieser Gruppe von Fällen nicht gewonnen werden. Wir können aber behaupten, dass der Bestand einer Chorioidealabhebung als solcher das Auge — wenn auch nicht immer, so doch häufig — weich macht, wie sich u. a. aus meinem zweiten mitgeteilten Falle ergibt. Von einem Aussickern des Kammerwassers konnte dabei keine Rede sein. Zur Erklärung könnten wir nach Fuchs annehmen, dass der Abfluss aus dem perichorioidealen Raum, entlang den die Sklera durchsetzenden Gefässen und Nerven, leichter von statten geht als aus der vorderen Kammer. Es wäre demgemäss denkbar, dass die bei der Netzhautabhebung bestehende Hypotonie, welche von einigen Autoren, darunter in erster Linie von Schnabel, geradezu als ein Kardinalsymptom

dieser Erkrankung bezeichnet wurde, nicht dieser Erkrankung, sondern der zugrunde liegenden Aderhautabhebung zuzuschreiben ist. Das gilt natürlich nur für die plötzlich einsetzende Hypotonie bei frischer Ablatio. Denn wenn später der Glaskörper bereits schwere Veränderungen eingegangen ist, ist der Bestand der Hypotonie schon damit erklärt.

Aber bildet denn nicht die Beschaffenheit der vorderen Kammer einen grundlegenden Unterschied zwischen beiden Krankheiten? „Dass die Ursachen beider“ sagt Fuchs „von Grund aus verschieden sind, scheint mir aus dem Verhalten der vorderen Kammer hervorzugehen. Je stärker die Netzhautabhebung wird, um so mehr vertieft sich die Kammer, umgekehrt geht die Aderhautablösung mit Seichtwerden der Kammer einher, und bei Wiederanlegung der Aderhaut wird die Kammer in demselben Masse wieder tiefer. Das entgegengesetzte Verhalten der vorderen Kammer weist also auf vollkommen verschiedene Vorgänge bei der Netzhaut- und Aderhautablösung hin.“

Da ich für die von Fuchs bei dieser Betrachtung herbeigezogenen postoperativen Fälle von Chorioidealabhebung das Seichtsein bzw. Aufgehobensein der vorderen Kammer als Folge eines mangelhaften Wundverschlusses dargestellt habe, muss ich zur Entscheidung der Frage, wie sich bei der Chorioidealabhebung die vordere Kammer in Wirklichkeit verhält, mich an die andern Formen von Chorioidealabhebung halten. In meinem zweiten Falle z. B., in welchem eine Wundsprengung ausgeschlossen war, war trotz der enormen Chorioidealabhebung die Kammer tief. Die Tiefe der vorderen Kammer kombiniert mit der Weichheit des Auges hatte ja auch zur Diagnose der Netzhautabhebung geführt. Auch in den andern Fällen von spontaner Chorioidealabhebung wird die vordere Kammer, soweit darüber überhaupt Angaben gemacht wurden, als normal bezeichnet. Demgemäss entspricht die Verschiedenheit der Kammer einer Verschiedenheit in der Art der Chorioidealabhebung. So stellt also auch das Verhalten der vorderen Kammer kein ausschlaggebendes diagnostisches Moment dar. Vielleicht verhindern auch die bei der postoperativen Chorioidealabhebung immer sehr weit vorne liegenden, steil vorspringenden Buckel ein Zurückweichen der Linse und der auf ihr liegenden Iris.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Studie daher kurz zusammenfassen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

Es gibt verschiedene Arten von sogenannter Chorioidealabhebung[1]):

---

[1]) Um Missverständnissen vorzubeugen, sei nochmals hervorgehoben, dass

1. Die häufigste Form, welche in ihren klinischen Eigenschaften besonders von Fuchs eingehend studiert und beschrieben wurde, wird am besten als postoperative Frühabhebung des Ciliarkörpers und der Chorioidea bezeichnet. Sie ist durch eine Reihe von Begleiterscheinungen am Auge ausgezeichnet: Einsetzen in den ersten Tagen nach einem operativen Eingriff, Mangel oder Seichtheit der vorderen Kammer, Weichheit des Auges, peripher gelegene dunkle Buckel von verschiedener Höhe, welche meistens schon nach kurzer Zeit spurlos verschwinden, so dass die Prognose vollständig günstig ist. Fuchs erklärte die Entstehung dieser Abhebung bedingt durch das Nachrückwärtssickern von Kammerwasser durch einen bei der Operation erzeugten Riss im Ligamentum pectinatum in den Suprachorioidealraum. In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch gemacht, die Symptome dieser Form der Chorioidealabhebung als Folgen der durch die Operation gesetzten Druckverminderung und Störungen in der Sekretion sowie Strömung der intraokularen Flüssigkeit darzustellen. Die durch die operative Entleerung des Auges hervorgerufene stürmische Transsudation aus den Gefässen der Ciliarfortsätze führt zur Ansammlung der nicht rasch genug in das Augeninnere gelangenden Flüssigkeit an der äusseren Oberfläche des Ciliarkörpers mit konsekutiver Abhebung desselben und, indem die Flüssigkeit im suprachorioidealen Raume weiterschreitet, zur folgenden Abhebung der Chorioidea. Bedenkt man, dass wir mit dem Augenspiegel unter den günstigsten Umständen den Augenhintergrund nur bis zu einer Entfernung von $8^1/_2$ mm vom Limbus beobachten können, so ist es begreiflich, dass wir die leichten Grade der Ciliarkörperabhebung ophthalmoskopisch nicht wahrzunehmen vermögen, trotzdem die äusseren Symptome: Aufgehobensein der Kammer und Weichheit des Auges, das Vorhandensein einer solchen wahrscheinlich machen. Erst höhere Grade führen zur ophthalmoskopischen Sichtbarkeit und erzeugen das beschriebene typische klinische Bild der postoperativen Ciliarkörper-Chorioidealabhebung. Das Auge ist weich infolge des mangelnden Wundverschlusses. Dass aber auch durch die leichte Ableitung der Flüssigkeit aus dem suprachorioidealen Raum nach aussen die Tension herabgesetzt wird, zeigen andere Formen von Chorioidealabhe-

---

die durch Zug von schrumpfenden Schwarten entstandene Chorioidealabhebung (2. Gruppe nach Fuchs), sowie die blutige Aderhautabhebung, letztere meist nach Trauma (3. Gruppe nach Fuchs), überhaupt nicht in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen wurden. Die 4. Gruppe nach Fuchs (Aderhautabhebung durch entzündliche Exsudation) findet sich im folgenden erwähnt.

bung bei festem Kammerverschlusse. Diese Form der Chorioidealabhebung tritt immer in den ersten Tagen nach der Operation ein — ein Umstand, der nach der vorgebrachten Anschauung nicht weiter einer besonderen Erklärung bedarf.

2. Die zweite Form kann als die postoperative Spätabhebung bezeichnet werden. Schon Fuchs konnte über einen Fall berichten, in welchem 4 Monate nach der Extraktion die Abhebung konstatiert wurde. Es lässt sich dabei allerdings vielleicht nicht ausschliessen, ob sie nicht schon früher bestanden hatte. Die Abhebung verschwand nach 2 Monaten ohne weitere Folgen, das Sehvermögen blieb normal. Devereux Marshall berichtete über eine 6 Monate nach der Operation eingetretene Chorioidealabhebung. Mein eigener Fall erinnert so sehr an den von Marshall beschriebenen, dass ich letzteren in Kürze hier anführen will.

6 Monate nach einer glatt verlaufenen Starausziehung, nachdem mit Stargläsern ein gutes Sehvermögen erreicht worden war, verschlechterte sich dasselbe von selbst allmählich. Bei der Untersuchung fand man die vordere Kammer leck (wahrscheinlich meint der Autor damit aufgehoben), obwohl keine Verletzung vorausgegangen war. Tension — 2, Sehvermögen auf Handbewegung herabgesetzt. Mit dem Augenspiegel entdeckte man einen Zustand, den man als ausgedehnte Netzhautabhebung auffasste. Die histologische Untersuchung aber ergab eine seröse Chorioidealabhebung. Dabei war auch ein Erguss zwischen Chorioidea und Retina. Im Auge waren keine wesentlichen Entzündungserscheinungen vorhanden.

Unter dem Eindruck des von Graefe und Liebreich für ihre Fälle von Chorioidealabhebung entworfenen Bildes über den weiteren Verlauf meint Marshall, man könne sicher sein, dass die Erkrankung mit Blindheit endige und wahrscheinlich zu Phthisis bulbi führe. Wenn es daher fraglich sei, ob eine Neubildung oder eine einfache Abhebung der Chorioidea vorliege, solle man enucleieren, da man wohl wisse, dass selbst in dem Falle, als das Auge nur eine einfache Abhebung der Chorioidea enthalte, nach einigen Wochen oder Monaten jedes Sehvermögen zugrunde gegangen sei.

Ich selbst konnte in dieser Arbeit 2 Fälle von Spätabhebung der Chorioidea bringen.

Was die Genese der Fälle dieser Gruppe anbelangt, so ist für einige von ihnen der Zusammenhang mit dem operativen Eingriff nicht zu leugnen. Insbesondere zeigte der Fall von Fuchs denselben Verlauf wie die postoperative Frühabhebung. Ob der Fall

in der von mir dargestellten Weise erklärt werden kann, lässt sich nicht entscheiden. Fuchs hat allerdings ausdrücklich hervorgehoben, dass man eine durchlässige Stelle in der Narbe nicht sehen konnte.

Meinen ersten Fall nach Art der postoperativen Frühabhebungen (Ausfluss des Kammerwassers durch eine lecke Stelle) verständlich zu machen, habe ich schon vorhin unternommen. Auch Marshalls Fall lässt eine solche Deutung zu. Es kann also noch lange Zeit nach der Operation, wenn entweder durch ein Trauma oder andere pathologische Umstände (mangelhaften Wundverschluss, Epitheleinsenkung usw.) nachträglich ein Abfluss des Kammerwassers möglich wird, zu einer Chorioidealablösung kommen. Bleibt die Chorioidealablösung Monate hindurch bestehen, so scheint sie allerdings einen ungünstigen Einfluss auf die Verhältnisse im Augeninnern zu gewinnen. In meinen eigenen Fällen sowohl, wie in dem von Marshall gesellte sich eine Netzhautabhebung dazu. Letztere ist es, welche dann die Prognose so schlecht macht und schliesslich zum Untergang des Auges führt.

3. Diese Fälle von maligner Chorioidealabhebung bilden den Übergang zur dritten Gruppe von Chorioidealabhebungen: der spontanen Form. Hier sind 2 Typen zu unterscheiden:

a) Die eine beginnt mit den klinischen Symptomen der postoperativen Frühabhebung. Hierher rechne ich die Fälle von Graefe und Liebreich. Auch diese Form der Abhebung scheint vom Ciliarkörper auszugehen und von hier weiter nach rückwärts fortzuschreiten. Sie kompliziert sich später mit einer Transsudation auf die innere Oberfläche der Chorioidea, d. h. mit einer Netzhautabhebung. Die Ursache dieser Erkrankung ist noch ganz unbekannt. Ihr Beginn mit einer Ciliarkörperabhebung mag darauf hindeuten, dass es ähnliche Störungen in der intraokularen Flüssigkeitsströmung bzw. in der Transsudation von seiten des Ciliarkörpers sind, wie bei der postoperativen Abhebung. Meinen zweiten Fall möchte ich am ehesten in diese Gruppe einreihen. Möglicherweise gehört auch der erste Fall hierher.

b) Der zweite Typus der spontanen Chorioidealabhebung kann mit dem Namen der hinteren Chorioidealabhebung bezeichnet werden. Fälle von Michel, Berger, Walter, Elschnig, Story, Simon. Während bei einer pathologischen Transsudation im Bereiche des Ciliarkörpers die Flüssigkeit, soweit sie nicht in das Augeninnere ihren Weg fand, sich im perichorioidealen Raume ansammelt

und so eine Ciliarkörperabhebung und in direkter Fortsetzung des Weges eine Chorioidealabhebung bedingt, gelangt im Falle einer pathologischen Transsudation im Bereiche der eigentlichen Chorioidea die Flüssigkeit an beide Oberflächen derselben und führt so gleichzeitig zu einer Ablösung der Chorioidea von der Sklera, sowie der Retina von der Chorioidea. Je nach dem Grade des Flüssigkeitsergusses zwischen den einzelnen Membranen entstehen verschiedene klinische Bilder. Fehlt anfänglich die Abtrennung der Netzhaut von der Aderhaut, so erscheinen mehr weniger scharf umschriebene starre Vorwölbungen, auf welchen bei sonst günstigen Beobachtungsverhältnissen die Chorioidealgefässe in demselben Niveau wie die Netzhautgefässe erkannt werden können (Michel, Berger, Walter). Elschnig sucht den Grund, wie schon früher erwähnt, in einem entzündlichen Prozesse (4. Gruppe der Aderhautablösung nach Fuchs); doch scheint dies für die meisten andern Fälle nicht zuzutreffen.

Tritt aber die Transsudation an die innere Oberfläche der Retina in den Vordergrund, so überwiegen die Symptome der Netzhautabhebung nunmehr in einer solchen Weise, dass die ihr zugrunde liegende Chorioidealabhebung nur mehr sehr schwer oder gar nicht mehr erkannt werden kann. Diese hintere Chorioidealabhebung scheint bei der Entstehung der typischen, serösen, myopischen Netzhautabhebung nicht unwesentlich beteiligt zu sein, worauf Leopold Müller zuerst ausdrücklich aufmerksam gemacht hat. Es wird wohl noch langer und mühsamer Arbeit bedürfen, bis darüber Klarheit herrschen wird, inwieweit dieser Faktor bei der Netzhautabhebung in Betracht kommt, namentlich aber darüber, was die auslösende Ursache dieser Transsudation ist.

Literaturverzeichnis.

1) Fuchs, E., Ablösung der Aderhaut nach Staroperation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI, 2. 1900.
2) — Ablösung der Aderhaut nach Operation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 3. 1902.
3) Meller, J., Über die Sklerektoiridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47. Jahrg. 1909.
4) Halben, R., Die Kopulation der Netzhaut mit der Aderhaut durch Kontaktverbindung zwischen Sinnesepithel und Pigmentepithel. Berlin 1910, Verlag S. Karger.
5) Augstein, Zur Frage der Aderhautablösung nach Star- und Glaukomoperation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901.
6) Meller, J., Die Cyclodialyse und ihr Einfluss auf die intraokulare Drucksteigerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVII, 3. 1908.

7) Greeff, R., Die pathologische Anatomie des Auges.
8) Knapp, H., Die intraokularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
9) Michel, J., Ablösung der Chorioidea an der Stelle der Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 18.
10) Berger, A. M. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. Jahrg. 1878. Nr. 51.
11) Walter, E., Über Ablösung der Chorioidea von der Sklera. Inaug.-Diss. Würzburg 1883.
12) Mules, P. H., Separation of the chorioid. Trans. of the ophth. Society of the United Kingdom. Vol. XIII. S. 65. 1893.
13) Story, John B. Trans. of the ophth. Society of the United Kingdom. Vol. XI.
14) Müller, Leopold, Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der Netzhautabhebung. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 23. 1903.
15) Bret, Thomas, Deux cas de décollement de la rétine et de la choroide. Arch. d'opht. 1907. p. 544.
16) Marshall, Devereux. Transact. of the ophth. Society of the United Kingdom. Vol. XVI. 1896. Detachment of the Choroid.

Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat.
IV. Mitteilung.
Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge[1]).

Von
Martin Bartels-Strassburg i. E.,
unter Mitwirkung von
Dr. Shin-izi Ziba aus Tokyo.

Mit 10 einfachen u. 6 Doppelkurven auf Taf. VI u. VII u. 4 Figuren im Text.

Jeder Ohrapparat wirkt auf beide Augen so ein, dass er sie nach der Gegenseite zu bewegen sucht, vermutlich ist die Wirkung auf das benachbarte Auge stärker, wie aus früheren Darlegungen hervorgeht. Diese Art der Einwirkung hat für Augenstellungs- und Bewegungsanomalien vielleicht eine grössere Bedeutung als man bisher annehmen konnte. Deshalb erschien es wichtig, dieser Frage experimentell nachzugehen. Bei dieser Gelegenheit bringe ich auch zum erstenmal Muskelkurven des galvanischen Nystagmus und prüfe noch einmal den Unterschied zwischen Drehnystagmus einerseits und thermischem bzw. galvanischem Nystagmus anderseits, da mir jetzt bessere Instrumente zur Verfügung standen.

Als Versuchstier diente wieder das Kaninchen, weil bei diesem Tier der Ohrappart fast allein die Augenstellung reguliert, vor allem, weil die Kaninchen keine willkürlichen Augenbewegungen ausführen.

Methode.

Die besondere Wirkung jedes Ohrapparates auf die Augen wurde auf verschiedene Weise untersucht:

1. Durch Beobachtung eines Auges bzw. der Muskelbewegungen, während abwechselnd das benachbarte oder entferntere Ohr gereizt wurde.

---

[1]) Die Versuche sind ausgeführt im Physiologischen Institut zu Strassburg (Direktor: Prof. Dr. Ewald).

2. Durch gleichzeitige Beobachtung beider Augen bzw. der Muskelbewegungen bei verschiedener Reizung desselben Ohres.

Die Bewegungen wurden dabei graphisch registriert, da erst Kurven sicheren Aufschluss geben. Der Einfluss des Ohrapparates auf die Augenbewegungen wurde fixiert einmal, indem man vermittels einer ins Auge gestochenen Nadel die Augenbewegungen aufschreiben liess; oder indem die Veränderungen der Muskeln direkt registriert wurden. Aus diesen Gründen bringe ich die letzten Versuche zuerst.

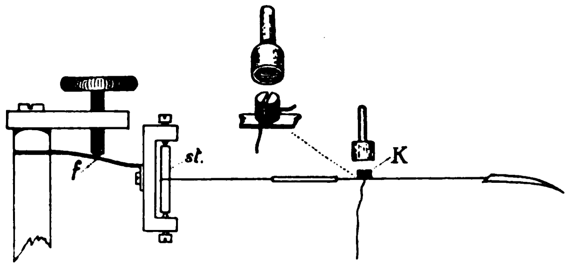


Fig. 1.

Als Ohrreize dienten Drehreize, sowie thermische und elektrische Reize.

Bei den früheren Untersuchungen (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII) an den einzelnen Muskeln hatte ich mich sehr primitiver Apparate bedient. Sie genügten, um die damals gestellten Fragen zu beantworten, erforderten aber sehr viel Zeit und Mühe und gaben für den Nichtkenner wenig übersichtliche Kurven. Durch die Unterstützung der Kunitzstiftung hier war es mir möglich, eine bessere Versuchsanordnung konstruieren zu lassen.

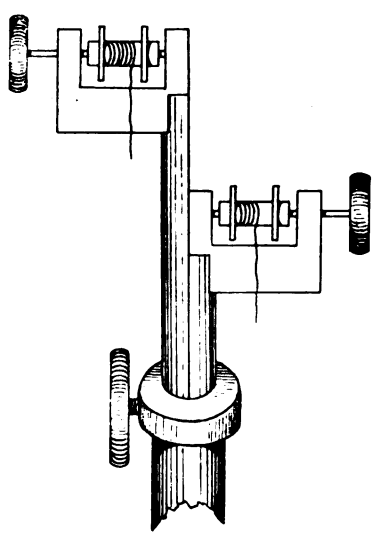


Fig. 2.

Das Prinzip war das gleiche wie in der früheren Versuchsanordnung, d. h. die Augenmuskeln wurden frei präpariert und ihre Zuckungen mit dem Schreibhebel registriert.

Eine Übersicht über die Versuchsanordnung gibt die beigegebene Zeichnung (Fig. 3), sie stellt ausserdem die Anordnung für die später zu erwähnenden Versuche an vier Muskeln dar.

Die Idee zu den neu konstruierten Schreibhebeln (siehe Fig. 1), sowie den Stativen für Regulierung der Spannung (siehe Fig. 2) verdanke ich Herrn Prof. Ewald.

Der Schreibhebel (siehe Fig. 1) sitzt an einem Stab, der vertikal verstellbar ist. Mit dem Stab ist eine Feder (*f*) horizontal fest verbunden. Diese Feder kann von oben her durch eine ebenfalls an dem oberen Ende des Stabes angebrachte Schraube leicht nach unten gedrückt werden. Da die Feder den Schreibhebel trägt, so ist er durch diese Vorrichtung leicht vertikal zu verstellen. Das freie Ende der Feder trägt horizontal verschiebbar den eigentlichen Schreibhebel. Ein beiderseits zugespitztes Stiftchen (*st*) dreht sich vertikal und an seine Mitte ist ein breiterer Streifen Aluminiumblech gelötet. An dies Stückchen Blech kann eine beliebig lange Schreibfeder gesteckt werden. Auf dem Blech ist bei dem einen Schreibhebel in 26 mm Entfernung vom Drehpunkt, bei dem andern in 28 mm die Vorrichtung zum Festhalten des Fadens angebracht. Sie besteht aus einer längsgespaltenen klaffenden Schraube (*K*). In den Spalt wird von oben der Faden hineingelegt. Zum Festklemmen an der gewünschten Fadenstelle dient eine kleine, mit einem Griff versehene Schraubenmutter. Der Apparat zum Spannen des Fadens (siehe Fig. 2) war folgendermassen:

Der Faden wurde durch die Öse einer kleinen Rolle gezogen, der seitlich ein paar Scheiben aufsassen, um das Abrutschen des Fadens beim Aufwickeln zu verhüten. Die Rolle konnte mit einer seitlichen Schraube leicht gedreht werden. Das Ganze sass an einem vertikal verstellbaren Stativ fest. Zwei Stative waren nahe beieinander so gewonnen worden, dass ein runder Messingstab in zwei gleiche Hälften längs gespalten war. Die zwei Hälften waren vertikal gegeneinander leicht verschiebbar und trugen jeder eine Spannungsrolle. Da bei meinen Versuchen ein Faden an dem andern vorbei geführt werden musste, so waren die Befestigungspunkte am Schreibhebel, wie oben erwähnt, verschieden gewählt, nämlich einmal 26 mm, das andere Mal 28 mm vom Drehpunkte. Um gleiche Übertragung zu gewinnen, war der eine Hebel 13, der andere 14 cm lang gemacht und der letztere längere entsprechend zurückgesetzt, um beide Federn in gleicher Höhe schreiben zu lassen.

Diese sinnreiche Einrichtung ermöglichte es, die Spannung leicht zu regulieren und dann den Schreibhebel am Faden leicht richtig zu stellen, ohne die Spannung zu verändern. Zur Spannung hatte ich anfänglich sehr feine Metallspiralen, aber auch die feinsten waren noch zu schwer. Am besten erwiesen sich 2—3 mm breite und 5 cm lange Streifen Kondomgummi. Man kann sich solche Stückchen leicht zurecht schneiden, wenn man ein grösseres Stück Kondomgummi auf ein vorher mit Wasser befeuchtetes Stück Papier drückt. Es klebt dann an, so dass man es mit dem Papier leicht zerschneiden kann.

Bei der Muskelpräparation ging ich teilweise anders vor, wie früher. Ich suchte mir zunächst die Recti super. inf. und obliqui auf, unterband sie doppelt und schnitt sie dann möglichst weit hinten aus.

Dann erst legte ich mit den früher angegebenen mit einer Öse ver-

sehenen Schielhaken einen Faden um die Seitenwender und knüpfte sie fest. Ich möchte wieder betonen, dass es wichtig ist, an der richtigen Stelle den Faden um den Muskel zu legen, besonders nicht zu weit hinten, sonst quetscht man den Muskel, er funktioniert dann schlecht, vor allem fehlt die aktive Erschlaffung. Erst nachdem der Faden festgeknüpft war, löste ich den Muskel von dem bis dahin möglichst nicht angestochenen Bulbus samt einem Skleralfenster mit dem Graefeschen Messer ab. Darauf präparierte ich die Muskeln möglichst frei nach hinten. Dabei muss man sich vor Verletzung der Orbitalvenen hüten, da sie abundant bluten und ohne Schädigung der Muskeln bzw. Nerven schwer zu komprimieren sind. Den Bulbus entfernte ich jedesmal in der früher angegebenen Weise.

Mit der neuen Versuchsanordnung erhielt ich, wenn die Muskeln gut präpariert waren, sehr schöne Kurven. Die hier gebrachten Kurven sind im Gegensatz zu den früheren sämtlich von links nach rechts zu lesen. Auf die Einzelheiten kann ich nicht weiter eingehen, sie sind in der früheren Arbeit nachzulesen (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII).

Muskelkurven des Drehnystagmus
eines Externus und Internus gleichzeitig.

Zunächst gebe ich einige Kurven des Drehnystagmus wieder, um gleichzeitig einen Vergleich mit den früheren Kurven zu ermöglichen und um für die Kurven des thermischen und elektrischen Nystagmus, die mit der neuen Versuchsanordnung gewonnen sind, eine Vergleichsgrundlage zu erhalten.

Es sind zwei Doppelkurven (1 u. 2, sowie 2 u. 4) desselben Auges, die einmal während einer Drehung nach links, ein anderes Mal unmittelbar darauf während einer Drehung nach rechts gewonnen sind.

Im Beginn der Kurven des R. externus und internus sieht man sehr schön, wie gleichzeitig aus der Ruhelage heraus mit der Kontraktion des einen Muskels eine Erschlaffung des andern einhergeht, erstere ist stärker. Es entsprechen sich dann auf den Kurven sehr genau, bei jeder Nystagmusphase, Erschlaffung und Kontraktion. Beim Drehen nach links sind nun hier stärkere Muskelbewegungen zu sehen, als wie beim Drehen nach rechts.

Zum Vergleich solcher Kurven eines Auges darf man nur die Kurven der Muskeln vornehmen, die die gleiche Phase haben; also man kann den Internus der Kurve 1 (3) mit dem Externus der Kurve 2 (4) vergleichen, beide zeigen in der langsamen Phase eine Erschlaffung, in der schnellen eine Kontraktion. Der Externus zeigt

beide Male beim Linksdrehen (siehe Kurve 2 u. 4) bedeutend stärkere Ausschläge an, dementsprechend würde also das linke Auge beim Linksdrehen stärker bewegt worden sein als beim Rechtsdrehen. Die Kurven 3 u. 4 sind noch aus einem andern Grund merkwürdig. Sie stammen von einem Tier, dessen Muskeln 36 Stunden vor Aufnahme der Kurven 3 u. 4 in der oben angegebenen Weise unter Entfernung des Bulbus frei präpariert waren. Sie waren dann zum Aufschreiben des galvanischen Nystagmus vielfach benutzt, also lange Zeit ziemlich frei in der Luft aufgehängt gewesen. Ich hatte darauf die Fäden abgeschnitten und die Lidspalte vernäht. Nach 34 Stunden wurden die Lidspalten wieder geöffnet und die Muskeln zum Schreiben des Drehnystagmus aufgespannt, sie schrieben dann noch diese Kurven mit tadelloser Kontraktion und deutlicher aktiver Erschlaffung. Ich habe eine grosse Anzahl von Kurven dieses Tieres aufgenommen, sie waren hier und da etwas zittrig (siehe z. B. Kurve 4 des Internus), sonst waren die Muskelbewegungen ebenso kräftig wie bei einem frisch präparierten Tier.

Wenn wir also der Annahme folgen, dass beim Rechtsdrehen hauptsächlich der rechte Ohrapparat, beim Linksdrehen hauptsächlich der linke Ohrapparat den Nystagmus hervorruft, so sehen wir aus Kurve 1—4, dass das Auge, welches dem mutmasslich gereizten Ohrapparat benachbart ist, am meisten bewegt wird.

Aber es muss erwähnt werden, dass aus den Kurven 1—4 nur geschlossen werden kann, dass diese stärkere Bewegung auf Rechnung der schnellen Phase zu setzen ist, die nach meiner Auffassung nicht direkt vom Ohrapparat ausgelöst wird. Ob ihr eine stärkere Innervation zur langsamen Phase vorausgeht, ist aus diesen Kurven nicht ohne weiteres abzulesen. Ich habe aber früher gezeigt und bringe am Schluss dieser Arbeit neue graphische Beweise, dass tatsächlich auch in der langsamen Phase, die also vom Ohr direkt ausgelöst wird, das benachbarte Auge stärker bewegt wird.

An den Kurven 1—4 ist noch etwas sehr bemerkenswert. Die Kurven zeigen einen sehr deutlichen Nystagmus während des Drehens, aber bei allen fehlt der Nachnystagmus. Dabei tritt am Kaninchen auf eine Drehung von 90°, noch mehr auf eine von 360° sonst stets ein sehr kräftiger Nachnystagmus auf, wie früher veröffentlichte Kurven zeigen (siehe z. B. Kurven 7 u. 8, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII). Weshalb der Nachnystagmus bei dem Tier hier (Kurve 1—4) fehlte, habe ich nicht herausbringen können; bald darauf trat er an demselben Tier regelmässig auf. Immerhin zeigt das

Fehlen des Nachnystagmus bei ganz normalem primären Drehnystagmus, wie sehr man sich täuschen kann, wenn man am Nachnystagmus allein die Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates prüfen will. In diesem Fall funktionierte er während des Drehens doch ganz normal. Ich will hier auf diese Frage nicht näher eingehen.

Die vorangegangenen Kurven des Drehnystagmus, die mit den neuen Apparaten gewonnen sind, mögen auch als Vergleichsobjekte dienen für die nun folgenden des thermischen und galvanischen Nystagmus. Es sei vorweg bemerkt, dass ich bei letzterer Reizart gewöhnlich nicht so schöne Kurven erhielt, wie beim Drehnystagmus; man hat den Beginn und die Begrenzung des thermischen und galvanischen Nystagmus nicht so in der Hand.

Thermischer Nystagmus gleichzeitig vom Externus und Internus eines Auges.

Der thermische Reiz ist für physiologische Versuche eigentlich überhaupt nicht dosierbar; man kann mit ihm niemals absichtlich nur 1—2 Zuckungen oder gar nur die langsame Phase allein am nicht narkotisierten Tier wie beim Drehreiz bekommen. Entweder tritt seine Wirkung ein und dann erfolgen eine ganze Reihe von Zuckungen, oder sie bleibt ganz aus.

Wie oben bemerkt wurde, wandte ich thermische (und galvanische) Reize an, um bald den einen, bald den andern Ohrapparat zu reizen.

Ich habe schon früher hervorgehoben (siese v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII), dass die Theorie des thermischen Nystagmus noch nicht geklärt sei. An dieser Anschauung muss ich auch zurzeit noch festhalten trotz der scheinbar die physikalische Theorie beweisenden Versuche am Menschen. Die Erörterung dieser Frage gehört hierhin, trotzdem sie mehr otiatrischer Natur ist, weil wir bei unsern Versuchen doch wissen wollen, welcher Ohrapparat tritt in Funktion z. B. nach Einspritzen von kaltem Wasser.

Bárány, der Begründer der physikalischen Theorie, gibt selbst zu, dass nach Zerstörung eines Ohrapparates merkwürdigerweise öfter der thermische Nystagmus auch von der gesunden Seite nicht auszulösen ist; er führt dies kurzer Hand auf „zentrale Störungen" zurück. Ich kann mir darunter vorläufig nichts vorstellen. Jedenfalls widerspricht dieser Auffassung die Beobachtung an dem von mir operierten Kaninchen. Vor $2^1/_2$ Jahren habe ich dem Tier rechtsseitig den Acusticus intrakraniell durchschnitten. Immer noch fehlt dem Tier der

normale Dreh- und Nachnystagmus nach rechts, höchstens tritt eine Zuckung im Beginn auf. Dagegen ist der Dreh- wie Nachnystagmus nach links ganz normal jederzeit auslösbar. Auf thermische Reizung des gesunden linken Ohres bekommt man meist keinen Nystagmus, tritt Nystagmus ein, so ist er nach links gerichtet, einerlei ob kalt oder warm eingespritzt wird. Der Ausfall des thermischen Nystagmus kann hier nicht wohl auf „zentrale Vorgänge" zurückgeführt werden (zentrale Hemmungen), man müsste denn eine zentrale Störung allein für den thermischen Reiz annehmen, die den Drehnystagmus nicht hindert.

Mir erscheint die Theorie des thermischen Nystagmus noch dunkel.

Vielleicht sprechen bei den Wärme- und Kältereizen die merkwürdigen anatomischen Beziehungen mit, die Kohnstamm (siehe Bericht der Tagung der otologischen Gesellschaft. 1911) zwischen Trigeminus- und Vestibulariskern fand.

Die nachfolgenden Kurven (5 u. 6) sind gute Beispiele des thermischen Nystagmus. Sie sind bei grosser Trommelgeschwindigkeit aufgenommen, um etwaige charakteristische Eigentümlichkeiten besser übersehen zu können. Sie stammen beide vom Externus und Internus eines linken Auges. Kurve 5 zeigt nach Einspritzung von kaltem Wasser in das linke Ohr, wie zu erwarten war, Muskelzuckungen, die einem Nystagmus nach rechts entsprachen, und Kurve 6 nach Einspritzung von kaltem Wasser in das rechte Ohr solche, die einen Nystagmus nach links anzeigen.

Ebensowenig, wie aus den beiden hier gebrachten Kurven konnte ich aus den vielen andern erhaltenen Kurven nach Einspritzung von kaltem Wasser bald in das eine, bald in das andere Ohr irgendwelche sicheren Schlüsse ziehen, dass ein Auge bei Reizung eines bestimmten Ohres mehr bewegt wurde. Die Ergebnisse der Kurven waren zu widerspruchsvoll, weil, wie gesagt, der Reiz für diese Zwecke sich gar nicht dosieren lässt. Also für diese Hauptfrage besagen die Kurven des thermischen Nystagmus nichts.

Auf die Einzelheiten der Kurven im Vergleich mit denen des Drehnystagmus komme ich zusammen mit den Kurven des galvanischen Nystagmus unten noch genauer zu sprechen.

Galvanischer Nystagmus gleichzeitig des Externus und Internus eines Auges.

Was oben von der Unklarheit der Theorie des thermischen Nystagmus gesagt ist, das gilt auch vom galvanischen Nystagmus.

Der elektrische Reiz ist zwar besser dosierbar, doch gelingt es beim Menschen und beim Tier kaum, isoliert eine langsame Phase des horizontalen Nystagmus im wachen Zustande zu bekommen.

Gewöhnlich erfolgen am Kaninchen mehrere Nystagmuszuckungen, oder nur eine vertikale Verschiebung der Augapfel (siehe unten) oder gar nichts.

Im allgemeinen hat man seit Breuers und Ewalds Untersuchungen bis jetzt angenommen, dass das Anbringen der Kathode an ein Ohr dieses reizt, während die Anode den gleichzeitigen Ohrapparat hemmt. Natürlich ist auch die Lösung dieser Frage für die Beurteilung der Wirkung der Ohrapparate auf die Augen speziell in unsern Experimenten sehr wichtig.

Ewald (Der Nervus octavus. Bergmann, Wiesbaden 1892) hat zuerst bei Tauben, die einseitig labyrinthlos waren, nach Anlegen der Kathode an das gesunde Ohr eine Kopfbewegung nach der Seite der Kathode bekommen, nach Anlegen der Anode eine Kopfbewegung nach der Seite, die von der Anode abgewandt war. Ewald schliesst daraus, dass die durch die Anode bedingte Hemmung ebensowenig wie die Reizung auf Stromschleifen beruhe, die man sich durch das gegenüberliegende Labyrinth gehend denken könne. Der Autor meint, dass das Labyrinth zu erhöhter Tätigkeit gereizt wird, wenn der elektrische Strom zu den Endpunkten des Organs hinfliesst, und dass seine Tätigkeit herabgesetzt wird, wenn die Ströme zum Stamm des Octavus hinfliessen. Stimmt diese Annahme, so muss bei beiderseitig intaktem Ohrapparat die Wirkung der Anode so sein, dass der Einfluss des elektrisch gereizten Ohrapparates ausgeschaltet und dadurch die Wirkung des nicht gereizten Ohrapparates in Erscheinung tritt. Denn normalerweise (auf die Augenstellung angewandt) hat der rechte Ohrapparat die Neigung, die Augen nach links zu wenden (abgesehen von den vertikalen Bewegungen), und der linke Ohrapparat die Neigung, die Augen nach rechts zu wenden. Wird rechts die Anode angelegt und hemmt sie die Wirkung dieses Ohrapparates, so tritt die Wirkung des linken Ohrapparates in Erscheinung, d. h. die Augen werden nach rechts gewandt, d. i. die langsame Phase eines Nystagmus nach links. Wir sehen ja auch nach Anlegung der Anode an ein rechtes Ohr Nystagmus nach links auftreten.

Obige Auffassung wird durch ein weiteres Experiment von Ewald gestützt. Wenn ein Labyrinth zerstört war und die Kathode als Reiz an den übrig gebliebenen Nervenstamm gelegt wurde, so trat regelmässig noch eine Kathodenwirkung wie am Tier mit beiderseits

erhaltenen Labyrinthen ein; aber mit der Anode konnte eine Stammreaktion niamals erzielt werden. Letzteres ist meines Erachtens mit der obigen Auffassung wohl zu erklären. Der Nervenstamm konnte mit der Kathode zwar gereizt werden, aber durch Anlegen der Anode konnte das Labyrinth nicht mehr ausgeschaltet werden, da es eben vorher exstirpiert war, also eine Ausfallwirkung konnte nicht mehr eintreten.

Brünings (Über neue Gesichtspunkte in der Diagnostik des Bogengangapparates. Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1910 u. 1911) glaubt nun neuerdings die Wirkung des galvanischen Stromes auf den Ohrapparat auf Kataphorese zurückführen zu können. Er nimmt an, dass der elektrische Strom Flüssigkeitsbewegungen in den Bogengängen bewirke, eben die Kataphorese.

Marx (siehe Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1911) hat sich dagegen gewandt, indem er nachwies, dass (was vorher schon in etwas anderer Weise erprobt war) der galvanische Nystagmus auch nach Plombierung der Kanäle noch eintrat, also wenn keine Strömung mehr möglich war. Ewald war (gegen Breuer) es nie gelungen, einzelne Teile des Vestibularapparates elektrisch zu reizen, es trat bei allen elektrischen Reizversuchen immer nur, wo man auch ansetzen mochte, eine Wirkung ein, als wenn der ganze Apparat gereizt war. Ich will auf diese mehr otiatrische Frage nicht näher eingehen, nur eine Beobachtung erwähnen, die auch gegen die Kataphoresentheorie spricht. Legt man an das Ohr eines Kaninchens die Kathode an und die Anode z. B. auf den Rücken des Tieres, so geht bei sehr schwachem Strome bei Stromschluss das Auge der Kathodenseite etwas nach oben, das entgegengesetzte Auge etwas nach unten; bei Anlegen der Anode geht das Auge derselben Seite nach unten, das der Gegenseite nach oben. Diese vertikalen Augenbewegungen (eine horizontale Bewegung findet bei so schwachen Strömen nicht statt) sind bisher durch Endolymphbewegungen nicht erklärt, sondern sie beruhen wahrscheinlich auf Wirkung der Otolithen. Das geht schon daraus hervor, dass die gleichen vertikalen Augenbewegungen eintreten bei Drehungen des Kopfes um seine Längsachse, und dann dauernd eingehalten werden, so lange der Kopf gedreht ist. Eine Flüssigkeitsströmung könnte aber die Dauerstellung nicht erklären, somit kann dafür auch eine Kataphorese nicht in Betracht kommen. Also kann der elektrische Reiz diese Augenbewegungen nicht kataphoretisch hervorrufen, womit die Theorie Brünings erschüttert ist. Der elektrische Reiz muss in diesem Fall auf die Nervenendstellen der Maculae acusticae wirken.

Wenn er aber auf diese direkt wirkt, so wird er auch wohl bei den Bogengängen auf die Nervenendstellen der Cristae acusticae direkt seinen Einfluss ausüben.

Die erwähnte Beobachtung der alleinigen Vertikalwirkung bei schwachen elektrischen Strömen ist auch deswegen interessant, weil daraus hervorgeht, dass doch entgegen Ewald einzelne Teile des Labyrinthes bei Säugern isoliert reizbar sind.

Für unsere Versuche ist, wie erwähnt, die Frage wichtig, wirkt der Anodenreiz auf den Ohrapparat direkt als Reiz ein, d. h. auch wenn der andere Ohrapparat völlig zerstört ist; oder ist es vielmehr so, wie oben auseinander gesetzt wurde, dass durch die Anodenhemmung nur die Wirkung des andern Ohrapparates in Erscheinung tritt. Dieser Frage müsste noch genauer experimentell nachgegangen werden. Übereinstimmung scheint nur darüber zu herrschen, dass die Kathode den benachbarten Ohrapparat direkt zu stärkerer Tätigkeit reizt.

Die Annahme, dass die Anode den benachbarten Ohrapparat ganz oder zum Teil ausschaltet, im Gegensatz zu der Wirkung der Kathode, scheint mir die Schwierigkeiten bis jetzt am besten zu erklären.

Brünings meinte, es sei elektrophysiologisch schwer verständlich, dass die Art des Reizerfolges mit der Stromrichtung wechselt.

Er meint, das widerspräche der spezifischen Sinnesenergie.

Die Schwierigkeit löst sich leicht, wenn man eben nur bei der Kathodenwirkung, also nur bei einer Stromrichtung eine Reizung der Vestibularisnervenendigungen annimmt, dagegen bei umgekehrter Stromrichtung (bei Anlegen der Anode) keine Reizung, sondern eine Lähmung der Tätigkeit dieser Nervenendigungen, wie ja auch sonst die Anode leitungsunterbrechend (sogar färberisch nachweisbar) wirkt. Die dann (im letzten Fall) entstehenden Erscheinungen sind dann keine Reiz-, sondern Lähmungserscheinungen, d. h. Wegfall des Tonus eines Ohres und Überwiegen der Wirkung des Tonus des erhaltenen Labyrinthes.

Erklärlich ist dann auch, weshalb die Stärke des Reizerfolges von der Stromrichtung abhängt. Wenn ich die normale Tätigkeit eines Labyrinthes durch direkte Nervenreizung steigern kann, wie ich es bei Anlegen der Kathode annehme, so bekomme ich natürlich einen stärkeren Effekt, als wenn ich ein Labyrinth lähme und nun nur der Tonus des übrig gebliebenen in Erscheinung tritt.

Über die Stärke des Stromes, die nötig ist, um vom Ohr aus

Nystagmus zu erzeugen, sind die Meinungen ebenfalls verschieden. Ich gehe auf diese Fragen hier so ausführlich ein, weil ich in den früheren Arbeiten den galvanischen Nystagmus nur kurz behandelt habe.

Seit Hitzigs Untersuchungen (die er bekanntlich zuerst als Hirnreizungen deutete) sind hauptsächlich folgende Bestimmungen gemacht. Legt man die Kathode an eine Ohrseite (vor den Tragus oder an den Warzenfortsatz) und die Anode an die andere, so erfolgt nach Bárány (Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates) bei 2 bis 4 M. A. Nystagmus rotatorius nach der Seite der Kathode. Legt man nur eine Elektrode an ein Ohr an, die andere an einen entfernten Punkt des Körpers, so braucht man stärkere Ströme (10 bis 25 M. A.), um Nystagmus zu bekommen, jedesmal bekommt man bei Anlegen der Kathode Nystagmus nach der Seite der Kathode, bei Anlegen der Anode Nystagmus von der Anode weg; am deutlichsten sieht man den galvanischen Nystagmus, wenn man nach der Seite des mutmasslich eintretenden Nystagmus fixieren lässt.

Dyrenfurt (Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 721) gibt auf Grund von Untersuchungen an 100 Ohrgesunden die nötige Stromstärke auf 10 und mehr M. A. an.

Dagegen fand Mackenzie (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXXVIII. S. 8. 1909) am Menschen eine Kathoden- und Anodenreaktion bei einer extremen Stromstärke von $1^1/_2$—7 M. A., durchschnittlich von 4 M. A. Für beide Seiten desselben Individuums war die nötige Stromstärke um nie mehr als 1 M. A. verschieden. Mackenzie beobachtete, dass der Nystagmus, der bei Stromöffnung auftritt, dem entgegengesetzt ist, der durch Stromschluss erzeugt war. Er unterscheidet danach einen Kathoden- bzw. Anodenöffnungs- und Schliessungsnystagmus. Bei normalem Labyrinth sind nach Mackenzie Schliessungs- und Öffnungsnystagmus für Kathode und Anode gleich. Ob Mackenzie bei Prüfung des Nystagmus die Patienten fixieren liess, kann man aus seinen Angaben nicht ersehen.

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen geht also hervor, dass nicht nur Theorie, sondern auch die Praxis des galvanischen Nystagmus wenig geklärt sind. Beim Menschen ist sein Auftreten erschwert durch die Fixation, die, wie wir wissen, hier alle vom Ohr ausgehenden Augenbewegungen an ihrer Entfaltung hindern kann. Lässt man aber, wie es die Otiater tun, bei Prüfung des galvanischen Nystagmus vorher extrem nach der Seite blicken, nach der voraussichtlich der Nystagmus schlägt, so bringt man eigentlich einen sehr

unsicheren Faktor in die Untersuchung. Denn erstens weiss ich ja gar nicht, ob ich die richtige Seite zur Fixation aussuche, und zweitens wird gewiss nicht stets gleichmässig seitlich fixiert, auch wenn man sich des Báránschen Blickfixators bedient. Man kann also die erhaltenen Resultate schon bei derselben Versuchsperson nur ungefähr vergleichen. Auch beim galvanischen Nystagmus lässt sich nun die Fixation zweckmässig mit der von mir angegebenen Brille (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI) ausschalten. Gerade die oft kleinen Ausschläge des galvanischen Nystagmus kann man durch die vergrössernden Gläser (+ 20,0) der Brille besser beobachten. Im allgemeinen kann ich übrigens auf Grund von eigenen Untersuchungen nur sagen, dass die bei Erzeugung des galvanischen Nystagmus am Menschen nötigen Ströme doch sehr unangenehme Nebenerscheinungen herbeiführen. Beim Kaninchen fallen die störenden Fixationsbestrebungen weg, bei diesem Tier bekam ich galvanischen Nystagmus, wenn ich die eine Elektrode in das Ohr steckte, schon bei Strömen von 0,5 M. A.

Die Versuchsanordnung war folgende:

Die Präparation der Muskeln und die benutzten Apparate waren wie beim Dreh- bzw. thermischen Nystagmus.

Den Strom lieferte eine Batterie von 26 kleinen Elementen. Um gleichmässig den Strom einschalten zu können, muss man sich eines Widerstandes bedienen, sonst bekommt man beim Einschalten eines jeden neuen Elementes ein die Kurven störendes Zucken des ganzen Tieres. Als Widerstand benutzte ich einen mit Kupfersulfat gefüllten Flüssigkeitsrheostaten. Die eine Elektrode wurde auf der vorher rasierten und gut durchfeuchteten Rückenhaut befestigt. Die andere Elektrode bestand aus einem isolierten Kupferdraht, an dessen Spitze ein kleines Schwämmchen befestigt war, diese Elektrode konnte tief in den Gehörkanal eingeschoben werden. Einige Male wurde auch so in das eine Ohr die Anode, in das andere die Kathode gesteckt, doch hat der Effekt für die vorliegenden Untersuchungen, bei denen ja möglichst ein Ohrapparat isoliert gereizt werden soll, kein Interesse.

Bei der erstgenannten Versuchsanordnung konnte der Strom leicht mittels des Rheostaten von 0 auf 15 M. A. gebracht werden.

Die Stromstärke, welche zur Erzeugung von Nystagmus nötig war, erwies sich bei den einzelnen Tieren und auch oft an demselben Tier sehr verschieden. Manchmal trat der Nystagmus, wie erwähnt, bei 0,5 M. A. ein, seltener erst bei 5—6 M. A., vereinzelt waren 10 M. A. nötig. An einigen Tieren waren Nystagmuszuckungen überhaupt nicht zu erzeugen, auch nicht bei stärksten Strömen, während bei denselben Tieren gleichzeitig normaler Dreh- oder thermischer Nystagmus be-

stand. Die Ursache dieses Verhaltens habe ich nicht finden können (vgl. Nachnystagmus).

Im allgemeinen waren die Zuckungen nie so kräftig wie beim Drehnystagmus, aber die unten wiedergegebenen Kurven zeigen, dass manchmal auch ein galvanischer Nystagmus erzeugt wurde, dessen Muskelzuckungen an Stärke denen des Drehnystagmus nichts nachgaben.

Erwähnen will ich ausdrücklich, dass die registrierten Nystagmuszuckungen nicht immer dem aufgestellten Gesetz entsprechen, nach dem nach Anlegen der Kathode Nystagmus nach dieser Seite, nach Anlegen der Anode nach der Gegenseite auftritt. Einige Male bekam ich entgegen diesem angeblichen Gesetz unzweifelhaft Nystagmus nach der Seite der Anode und von der Kathode weg; in fast allen Fällen allerdings stimmten die graphisch erhaltenen Muskelzuckungen mit dem obigen Gesetz überein.

Auch der Nachnystagmus zeigte ein verschiedenes Verhalten.

Entgegen den Beobachtungen Mackenzies (siehe oben) trat hier und da nach Öffnung des Stromes kein entgegengesetzter Nystagmus wie beim Schliessen auf, sondern Nystagmus der gleichen Richtung, nur mit grösseren Zuckungen; meist war der Öffnungsnystagmus allerdings entgegengesetzt. Der Nachnystagmus (Öffnungsnystagmus) dauerte stets nur kurz, manchmal kam es gar nicht zu einem eigentlichen Nystagmus, sondern es kehrte sich nur die langsame Phase um (siehe Kurve 9 u. 10), oder es erfolgte überhaupt keine deutliche Reaktion. Häufig wurde die Kurve verdorben durch allgemeine Zwangsbewegungen des Tieres, die beim Öffnen auftraten.

Es müsste noch einmal besonders untersucht werden, worauf dies wechselnde Verhalten des galvanischen Schliessungs- und Öffnungsnystagmus beruht.

Über die Einzelheiten des galvanischen Nystagmus geben die Kurven (7—10) selbst am besten Auskunft.

Zunächst sieht man an den Kurven, dass prinzipiell die Muskelzuckungen des galvanischen Nystagmus denen des Drehnystagmus, wie denen des thermischen Nystagmus in ihren Hauptmerkmalen gleich sind. Alles was von diesen beiden Typen (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII u. oben) gesagt ist, finden wir hier wieder. Die Aktionen des Externus und Internus sind stets gleichzeitig und entgegengesetzt, wenn der eine sich kontrahiert, erschlafft der andere sowohl in der langsamen wie in der schnellen Phase. Es wäre nicht möglich, unter allen Umständen eine vorgelegte Kurve des galvanischen

Nystagmus von einer des Drehnystagmus zu unterscheiden. Deshalb könnten natürlich die Augenbewegungen beim galvanischen Nystagmus trotzdem anders sein, da ja in meinen Versuchen nur die geraden Seitenwender ihre Zuckungen aufschrieben, die eventuellen Zuckungen der Obliqui aber nicht erkennbar sind. Wenn wir die Kurven jedoch genauer betrachten, so finden wir beim galvanischen Nystagmus sehr häufig im Beginn der langsamen Phase eine kleine Zacke, wie ich sie früher (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII) beim thermischen Nystagmus schon erörterte. Auch auf den hier mit besseren Methoden gebrachten Kurven (5 u. 6) des thermischen Nystagmus finden sich wieder die Zäckchen (siehe Externus der Kurve 5). Auf Grund vieler Versuche kann ich hier nur folgendes feststellen: die kleinen Zacken finden sich im allgemeinen beim thermischen und galvanischen Nystagmus häufiger wie beim Drehnystagmus. Bei letzten sind sie auch gelegentlich deutlich zu sehen, z. B. am Externus der Kurve 3; allerdings handelte es sich hier um Kurven, die erst 36 Stunden nach Freilegung des Muskels aufgenommen sind.

Da die physikalischen Verhältnisse stets gleich waren, so kann das häufigere Vorkommen der Zäckchen bei den erwähnten Nystagmusarten nur auf einer besonderen Muskelaktion beruhen, die also beim Drehnystagmus auch vorkommt, aber entschieden seltener ist. Worauf sie beruht, müsste noch einmal genau untersucht werden.

Auf Grund der Kurven des galvanischen Nystagmus ist ferner kein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, ob ein Labyrinth auf ein Auge mehr wirkt, wie auf das andere. Es liesse sich aus den vielen aufgenommenen Kurven allerdings leicht etwas in diesem Sinne günstiges konstruieren, aber ebenso leicht auch das Gegenteil. Der Befund war also sehr wechselnd. Nehmen wir an, dass die Kathode auf den benachbarten Ohrapparat reizend wirkt, so bekamen wir einmal eine stärkere Zuckung, wenn die Muskeln des benachbarten, ein anderes Mal, wenn die des entfernteren Auges aufschreiben, dasselbe traf bei der Anodenwirkung zu. Aus den erhaltenen Kurven ist auch nichts sicheres über die stärkere Aktion eines bestimmten Muskels zu schliessen. Einmal schrieb bei gleicher Reizanordnung der Internus, ein anderes Mal der Externus stärker auf. Das hing eben auch hier von der Schwierigkeit ab, beide Muskeln gleich gut zu präparieren.

Die Kontraktion der Muskeln ist meist stärker als die aktive Erschlaffung, deshalb schreibt gewöhnlich der Muskel am stärksten auf, der sich eben kontrahierte, sei es in der langsamen oder in der schnellen Phase.

Nur eine Beobachtung sprach auch beim galvanischen Nystagmus dafür, dass das benachbarte Auge von jedem Ohrapparat mehr in Bewegung gesetzt wird, nämlich das Verhalten des Nachnystagmus. Die Kurven 7—10 werden dies erläutern. So sehen wir z. B. in Kurven 7 u. 8 jedesmal bei Stromschluss einen Nystagmus nach links auf dem rechten Auge (bzw. die entsprechenden Muskelzuckungen) auftreten, denn die Wirkung der Kathode am linken Ohr (Kurve 7) war, wie erwähnt, gleich der Wirkung der Anode am rechten Ohr (Kurve 8), beide Reizmethoden rufen einen Nystagmus nach links hervor. Der Öffnungsnystagmus ist den Regeln gemäss auf beiden Kurven 7 u. 8 entgegengesetzt dem Schliessungsnystagmus gerichtet, nämlich nach rechts; auf beiden Kurven sehen wir deutlich die Zuckungen eines Rechtsnystagmus. Dagegen fehlt auf Kurve 9 u. 10, die ebenfalls von demselben rechten Auge stammen, der Nachnystagmus, der diesmal nach links schlagen sollte. Durch die Kathode im rechten Ohr (Kurve 9) wie durch die Anode im linken Ohr (Kurve 10) wurde jedesmal ein Schliessungsnystagmus nach rechts erzeugt, der auf den Kurven deutlich zu sehen ist. Beim Öffnen sehen wir aber nicht den zu erwartenden Linksnystagmus, sondern nur die Andeutung einer entsprechenden langsamen Phase.

Also jedesmal, wenn ein Rechtsnachnystagmus zu erwarten war, trat er auf dem rechten Auge deutlich auf, erwartete man einen Linksnachnystagmus, so fehlte er auf diesem rechten Auge.

Wenn wir annehmen, dass der Rechtsnystagmus vom rechten Ohrapparat und der Linksnystagmus vom linken Ohrapparat hauptsächlich hervorgerufen wird, so hatten wir auch hier, wo Nachnystagmus auf dem rechten Auge nur auftritt, wenn er nach rechts gerichtet ist, eine stärkere Wirkung des Ohrapparates auf das benachbarte Auge.

Gleichzeitige Registrierung von vier Augenmuskeln. (Externus und Internus des linken und des rechten Auges.)

(Kurven 11—13a u. b.)

Um die Frage der stärkeren Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge noch besser untersuchen zu können, liess ich mir eine Versuchsanordnung bauen, die erlaubte, gleichzeitig die Zuckungen von 4 Augenmuskeln zu registrieren. Ich benutzte dieselben Schreibhebel und Spannungsvorrichtungen wie bisher, nur eben alles doppelt, so dass die Zuckungen aller Seitenwender beider Augen aufgeschrieben werden konnten. Die Bewegungen wurden registriert auf zwei

Trommeln (siehe Fig. 3), die auf derselben Welle aufmontiert waren, die von einem Elektromotor in gleichmässige Rotation gebracht wurde,

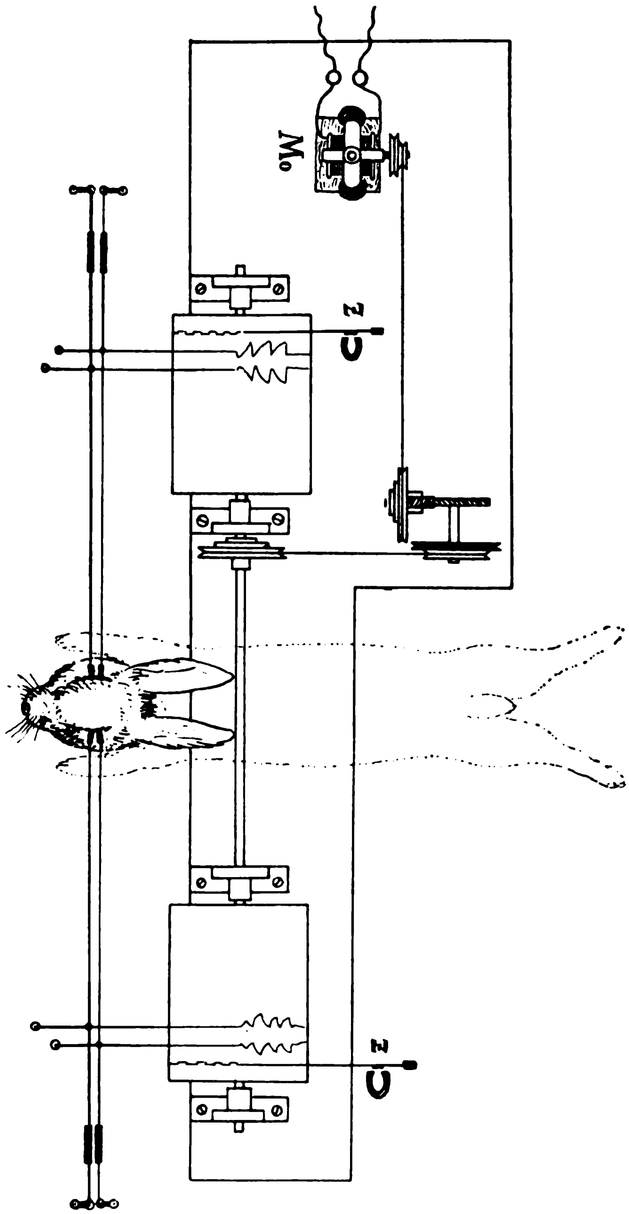


Fig. 3.

so dass also beide Trommeln, die gleich gross waren, gleiche Geschwindigkeit hatten. Auf beiden Trommeln registrierten Zeitschreiber,

die elektrisch angetrieben mit derselben Unterbrechungsuhr verbunden waren, so dass die Zeit ebenfalls genau synchron angezeigt wurde.

Die Muskeln beider Seiten suchte ich möglichst gleichmässig in der früher beschriebenen Weise herauszupräparieren. Das ist aber fast unmöglich bei den feinen zarten Muskeln. Eine weitere Schwierigkeit stellte sich dann bei dem Versuch ein, alle Muskeln gleichmässig zu spannen, so dass sie alle gleich gut aufschrieben und vor allem auch aktive Erschlaffung zeigten. Auch dies gelang nur selten gut. Wesentlich wurde das Bestreben erleichtert durch die oben beschriebene, von Herrn Prof. Ewald mir konstruierte Anordnung der Schreibhebel und Spannungsvorrichtungen.

Ich versuchte auch eine gleichmässige Spannung aller vier Muskeln durch gleiche Gewichte zu erreichen, doch kamen dabei keine ordentlichen Kurven zu stande, so dass ich wieder die Spannung mittels Kondomgummi vornahm.

Die Bewegungen von vier Seitenwender beim Drehnystagmus.

In Kurve 11a u. 11b sind die Bewegungen beider Externi und Interni eines Tieres während einer Drehung von 90° nach links registriert, sowie die des Nachnystagmus, der hier beiderseits nur aus einer Zuckung besteht. Ein genaueres Studium der Kurven ergibt leicht, wie wunderbar exakt sich die einzelnen Zuckungen dieser vier doch ganz isolierten Muskeln entsprechen. Leider war auch in diesem Falle die Präparation und Spannung nicht ganz gleichmässig gelungen; der Internus des linken Auges schreibt am wenigsten gut auf. Immerhin geben die Kurven ein Bild der feinen Muskelarbeit auf Ohrreize, wie man es sich kaum vorstellen konnte. Zu berücksichtigen ist für die zeitlichen Verhältnisse, dass der Zeitschreiber des Externus, wie an den Einstellungsstrichen ersichtlich ist, um etwa 2 mm dem Schreiber des Internus voraus eilt.

Die Kurven entsprechen einem Linksnystagmus. Im Beginn des Drehens kontrahieren sich, wie deutlich sichtbar ist, gleichzeitig der Externus des rechten Auges (Kurve 11a) und der Internus des linken Auges, und zur selben Zeit erschlaffen der Internus des rechten Auges und der Externus des linken Auges; bei der folgenden schnellen Bewegung ist es umgekehrt. Weiterhin bleibt in den verschiedenen Phasen dies Zusammenspiel der Muskeln. Sehr gut sieht man wieder nach Halt die Umkehr in allen vier Muskeln. Man könnte es kaum schematisch schöner deutlich machen, wie es hier die Muskeln allein durch den Drehreiz aufschreiben.

Bezüglich der Mehrbeteiligung eines Auges können wir bei dieser Kurve folgendes konstatieren.

Beim Linksnystagmus während des Drehens nach links zeigen sich auch die absolut grössten Zuckungen an einem Muskel (Externus Kurve 11b) des linken Auges, und im Nachnystagmus, der nach rechts schlägt, die absolut grösste (relativ allerdings nur gering) Zuckung an einem Muskel des rechten Auges (Externus Kurve 11a). Also jedesmal an dem Auge, das dem gereizten Ohrapparat benachbart ist.

Jedoch trotz vieler Kurven, die ich aufnahm, konnte ich doch auf diesem Wege nicht sicher feststellen, auf welchen Muskel wirkt der Ohrapparat am meisten ein in den verschiedenen Phasen. War dies schon beim Drehnystagmus unmöglich, weil man eben vier Muskeln kaum gleichmässig präparieren und spannen kann, so noch mehr beim thermischen und galvanischen Nystagmus.

Bei diesen zwei Nystagmusarten kommen die oben schon hervorgehobenen Nachteile der schlechten Reizabstufung und Reizunterbrechung noch hinzu.

Ich bringe von jeder Art zwei Doppelkurven. Die Kurven sind nicht so schön gelungen wie beim Drehnystagmus. Immerhin zeigen die Kurven des thermischen Nystagmus (12a u. b) wie des galvanischen Nystagmus (13a u. b) prinzipiell dasselbe Verhalten des Zusammenarbeitens der Muskeln, das ich bei Kurve 11a u. b oben auseinandergesetzt habe. Jedesmal treten gleichzeitig auch bei dieser Reizart eine Kontraktion des Internus des einen Auges mit einer Kontraktion des Externus des andern Auges zusammen mit einer aktiven Erschlaffung des Externus des einen und einer aktiven Erschlaffung des Internus des andern Auges auf. Damit ist graphisch das bewiesen, was man schon aus meinen früher veröffentlichten Kurven (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII) schliessen konnte, dass nämlich beim horizontalen Nystagmus jeder Ohrapparat gleichzeitig alle vier Seitenwender in Tätigkeit treten lässt und zwar in der oben skizzierten Weise. Hieran kann nun wohl kein Zweifel mehr sein.

Wenn man sich die Mühe gibt, genau zeitlich den Eintritt der einzelnen Muskelveränderung zu bestimmen, so scheinen auch bei den von mir benutzten Methoden alle vier Muskeln genau gleichzeitig im strengen Sinne in Tätigkeit versetzt zu werden. Dieser gleichzeitige Beginn der Kontraktion und Erschlaffung der Externi und Interni würde dafür sprechen, dass vom Ohr aus die Kerne der vier Muskeln gleichzeitig für die Kontraktion wie für die aktive Erschlaffung inner-

viert werden. D. h. es wird nicht etwa vom Ohr aus erst nur eine Kontraktion des einen Muskels angeregt und durch diese zentrale Erregung zentral eine aktive Erschlaffung des Antagonisten, sondern beide gleichzeitig vom Ohr her. Auch scheint nicht erst das eine Auge und dann erst das andere vom Ohr her erregt zu werden, sondern auch beide gleichzeitig. Unsere Kurven wenigstens sprechen dafür, dass es sich so verhält; eine Sicherheit könnten wir erst gewinnen, wenn wir noch feinere Methoden der Messung auch zentraler Vorgänge besässen.

Bárány (Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Referat Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1911) zieht aus meinen früheren Versuchsergebnissen (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII) noch weiter gehende Schlüsse. Er sucht zu erörtern, an welcher Stelle des Vestibularapparates die verschiedenen Muskelaktionen ausgelöst werden. Er schreibt: „Es ist aus den beschriebenen Augenbewegungen abzuleiten, dass die Sinneszellen der Kanalseite der horizontalen Bogengangscrista mit den Musculi Rectus internus dexter und Rectus internus sinister verbunden sind. Die Anspannung der Haarzellen der Kanalseite könnte dann die Kontraktion des Musculus Rectus internus dexter und Rectus externus sinister bewirken, während die Erschlaffung der Haare der utrikularen Seite den Nachlass des von hier ausgehenden Ruhetonus und damit eine Erschlaffung der Musculi rectus externus dexter und internus sinister im Gefolge haben würde.“ Ich muss gestehen, dass ich unsere Kenntnis über die feineren Vorgänge im Vestibularapparat beim Drehen usw. noch nicht für so klar und gesichert halte, um solch genaue, in sich gewiss bei gegebener Voraussetzung logische Schlüsse zu ziehen. Zunächst spricht Bárány immer noch von den Bogengängen bzw. den Cristae acusticae, als wenn diese allein in Betracht kämen. Im selben Referat hat er aber auf meine frühere Frage (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI), warum die Otolithen beim Drehen nicht auch bewegt werden sollten, im grossen und ganzen zugegeben, dass auch sie erregt würden. Es heisst (S. 12 loc. cit.) bei Bárány: „Insofern als bei Drehung um eine nicht durch den Otolithen gehende Achse eine Regressivbewegung mit der Drehung kombiniert ist, muss das Otolithenorgan natürlich auch bei Drehbewegungen erregt werden. Auch die Zentrifugalkraft wirkt natürlich auf die Otolithen ein.“ Nun die Drehungsachse wird wohl so gut nie durch einen Otolithen gehen; sie kann natürlich nie gleichzeitig durch die beider Seiten gehen. Bárány selbst gibt aber auch zu, dass selbst, wenn die Achse durch den Otolithen ging, eine

Torsion des Otolithen auf seiner Nervenendstelle erzeugt würde, also wird er doch dann auch bewegt. Damit wirkt er auch auf die mit ihm verbundenen Sinneshaare. Bárány scheint dann anzunehmen, dass bei dieser Torsion alle Haare gleichzeitig und gleich stark gespannt würden. Wie das möglich sein soll, kann ich mir nicht vorstellen. Ferner wissen wir noch gar nicht, welche Teile des Vestibularapparates den normalen Ruhetonus erzeugen, ich habe die bestehenden Ansichten in Mitteilung I erörtert. Bárány erwähnt richtig, dass aus meinen Kurven hervorgehe, dass bei den Augenbewegungen vom Ohr aus ein normaliter bestehender Ruhetonus aufgehoben würde. Ehe man nun die durch die Kurven aufgedeckten komplizierten Augenbewegungen mit bestimmten Lageveränderungen der Haare der Cristae acusticae, die durch Lymphbewegungen hervorgerufen sind, erklären will, müsste man zunächst sich doch eine Vorstellung machen, wie denn diese Haare im Ruhezustande den Tonus bewirken.

Ewald hat bekanntlich eine ständige Flimmerbewegung angenommen. Bárány hat aber diese Theorie, so viel ich weiss, nicht acceptiert. Meines Erachtens haben wir bis jetzt, wie gesagt, noch keine Erklärung, darum halte ich die Báránvschen Haarbewegungsannahmen, so schön sie sind, noch für verfrüht, weil unbewiesen und unbeweislich.

Weiter sagt Bárány (S. 19): „Besteht der Ruhetonus jedoch nicht, dann kann auch die Erschlaffung der Haarfortsätze nicht wohl hemmend wirken und es muss die Verbindung zwischen Kontraktion des einen und Erschlaffung des andern Muskels rein zentral gegeben sein.“ Nun der Ruhetonus besteht ja, Bárány hat kurz vorher selbst von „Aufhebung des normaliter bestehenden Ruhetonus“ gesprochen; ohne Ruhetonus ist meines Erachtens die nachgewiesene aktive Erschlaffung für uns undenkbar, ganz einerlei, ob sie zentral oder peripher bedingt wäre. Also dies Argument kann ich für die Existenz einer rein „zentralen“ Hemmung nicht anerkennen. „Eine zentrale Verbindung müssen wir übrigens jedenfalls annehmen,“ meint Bárány weiter, dem schliesse ich mich aus allgemein physiologischen Gründen an, aber nicht aus dem nun folgenden Grund, den Bárány dafür anführt. „Denn,“ sagt er, „auch der zentral ausgelöste Nystagmus zeigt ja dieselben Charaktere wie der peripher entstandene.“ Dies ist etwas sehr allgemein ausgedrückt, aber das „denn“ scheint mir nicht begründet. Der zentral ausgelöste Nystagmus kann prinzipiell doch auf ähnliche Weise zu stande kommen wie der periphere, es wird die Bahn nur an anderer Stelle getroffen. Ich habe selbst häufig nach

einseitiger Durchschneidung der Rautengrube langdauernden Nystagmus nach der Seite der Durchschneidung ausgelöst. Ich habe dann angenommen, dass ich die gekreuzten Bahnen getroffen hatte (siehe näheres v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI), und mir den Nystagmus ebenso erklärt, wie bei peripherer einseitiger Labyrinthausschaltung, d. h. dass das überbleibende Labyrinth dann wirkt, als wenn es z. B. durch Drehen gereizt wäre. Dabei braucht doch eine besondere zentrale Verbindung keine Rolle zu spielen. Sie kann vorhanden sein, ja, aber sie kann auch bei der Entstehung des Nystagmus fehlen. Die Frage wird noch, wenn auch sehr schwierig, experimentell zu lösen sein.

Auch von einem höheren Zentrum aus könnten doch ebenfalls gleichzeitig aber isoliert eine Tonushemmung und Tonusverstärkung der Antagonisten innerviert werden.

Auf weitere Bemerkungen Báránys möchte ich hier auch gleich eingehen. Der Autor beschäftigt sich in dem citierten Referat noch ausführlich mit meiner Deutung der Reflexwege. Der Autor schreibt (S. 19): „Ich (Bárány) habe nachgewiesen, dass lediglich die langsame Bewegung des Nystagmus vom Labyrinth ausgelöst ist, während die rasche Bewegung zentral entsteht.“ [Ewald hat schon 1892 in seinem Buch ausführlich auseinandergesetzt, dass er glaube, die langsame Phase (die Reaktionsphase nennt ers) sei allein vom Labyrinth ausgelöst.] „Bartels nimmt an, dass die rasche Bewegung von der Rinde des Grosshirns aus gelöst wird durch Reize, und zwar durch Reize, die in den Augenmuskeln während der Augenbewegung entstehen.“ Es muss hier heissen, über die Grosshirnrinde geht der Reflexweg. Bárány glaubt nun diese meine Meinung mit Sicherheit als unrichtig erwiesen zu haben. Ich habe schon auf der Tagung der deutschen otologischen Versammlung die Gegengründe Báránys zu widerlegen versucht (siehe Diskussionsbemerkung). Ich möchte hier nur einige allgemein wichtige Punkte erörtern.

Bárány führt die so äusserst interessanten neuesten Befunde von Tozer und Sherrington an gegen meine Ansicht, dass der zentripetale Weg im Trigeminus verlaufe. (T. u. Sh., Receptors and afferents of the third, fourth and sixth cranial nerves. Folia neurobiologica. Vol. IV. Nr. 6. p. 626. 1910.) Die Befunde dieser Autoren waren zur Zeit der Abfassung meiner letzten Arbeit noch nicht publiziert, sie ändern prinzipiell gar nichts an dem Reflexweg, den ich als wahrscheinlich bezeichnet hatte, d. h. die Richtung des Reflexweges, wenn ich mich so ausdrücken darf, bleibt bestehen, die Nerven sind viel-

leicht andere. Tozer und Sherrington fanden, dass die sensiblen Endigungen der Augenmuskeln ihre Fasern in den motorischen Nerven haben. Die Befunde sind überraschend und wichtig genug, sie näher mitzuteilen. Die Autoren hatten schon früher gefunden, dass Durchtrennung beider Trigemini (am Affen) keine deutliche Verminderung oder Ataxie der Augenbewegungen hervorrufe. Nach Durchtrennung des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens verschwinden nicht nur die motorischen Endplatten, sondern es schwinden gleichfalls die Muskelsehnenendigungen und die intramuskulären receptiven (sensorial) Nervenendigungen zusammen mit den zugehörigen afferenten (zentripetalen) Nervenfasern.

Nach Tozer und Sherrington mag der Trigeminus einige Nervenfasern zu den Muskeln der Orbita senden, aber im ganzen ist sein Beitrag bei Kaninchen, Katzen und Affen unbeträchtlich. Einige wenige Fasern, die auch nach Durchschneidung der motorischen Nerven (III, IV u. VI) undegeneriert bleiben, stammen nach ihnen wahrscheinlich vom Ganglion ciliare. Also der Oculomotorius, der Trochlearis und der Abducens haben afferente (zentripetale) und efferente (zentrifugale) Fasern, die afferenten sind lediglich proprioreceptiv im Sinne Sherringtons. Unter proprioreceptiven Receptoren versteht Sherrington (siehe: Über das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe und das Prinzip der gemeinsamen Strecke. Ergebn. d. Physiol. 1905. Jahrg. IV. S. 824) Receptoren, welche in der Tiefe des Organismus liegen und genau den Veränderungen, die in ihm selbst vorgehen, angepasst sind. Die Reize werden den Receptoren durch den Organismus selbst geliefert und daher proprioreceptiv genannt.

Diese Entdeckungen von Tozer und Sherrington werden gewiss für viele Probleme der Muskelbewegung und Augenstellung äusserst wichtig werden, wie sie es schon für unsere Frage sind.

Ich hatte in meinem Schema (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI u. LXXVIII) den Trigeminus als zentripetalen (afferenten nach Sherrington) Reflexweg angegeben, weil dies unsern damaligen anatomischen Kenntnissen entsprach. Sollten die wunderbaren Untersuchungen von Tozer und Sherrington sich bestätigen, nun dann geht der zentripetale Weg eben durch die motorischen Nerven zurück. Mir war es doch nur darauf angekommen, zu zeigen, dass die langsame Kontraktion bzw. Erschlaffung des Muskels im Muskel selbst durch Reizung sensibler Nervenendigungen einen Reflex ausübt, und dass dieser periphere Reiz weiter gegeben wird nach dem Grosshirn hin und nun die schnelle Bewegung auslöst. Die Befunde

von Tozer und Sherrington erleichtern meine Auffassung in ungeahnter Weise. Dadurch ist es um so eher zu erklären, dass der in meinen Experimenten so weitgehend frei präparierte Muskel bei seiner Kontraktion oder Verlängerung durch eben diese Veränderung seiner Substanz einen Reiz ausübt und wieder nach dem Zentrum hin weitergeben kann.

Der Reflexweg wäre demnach jetzt folgendermassen (wir wollen uns nur an einen Muskel halten, der sich in der langsamen Phase kontrahiert): Der Vestibularapparat wird z. B. beim Drehen erregt, er sendet einen Reiz zentral zum Kern eines Augenmuskels, von hier aus geht es peripher zum Muskel, der Muskel kontrahiert sich, die Kontraktion der Muskelsubstanz reizt die im Muskel liegenden sensiblen Endorgane, von diesen aus geht der Reflexweg zurück zum Zentralorgan wieder durch den motorischen Nerv (aber zentripetal), im Zentralorgan werden auf noch ganz unbekannten Bahnen höhere Hirnregionen erregt, die wieder einen Reiz zu dem Augenmuskelkern senden für die nun folgende schnelle Erschlaffung bzw. Kontraktion des Antagonisten. Auf diese Weise käme die langsame und schnelle Phase des Nystagmus etwa zu stande.

Bárány vermisst in meinen Experimenten den Nachweis, dass nach Durchschneidung des Nervus oculomotorius der Rectus externus für sich allein Nystagmus nach beiden Seiten zeigt. Ich glaube, wenn ich, wie es geschah, die vom Oculomotorius (und Trochlearis übrigens) versorgten Muskeln vor den Experimenten am Externus sämtlich herausschneide, so kommt dies hierfür in seiner Wirkung auf dasselbe heraus wie eine Durchschneidung des N. oculomotorius. Es konnte jedenfalls ein Reiz von den vom Oculomotorius versorgten Muskeln nicht in Betracht kommen, trotzdem wurde aber noch am Externus Nystagmus nach beiden Seiten konstatiert, also wenn periphere Muskelreize dabei in Betracht kommen, so konnten sie nur im Externus entstehen.

Es fehlt bisher jeder Beweis, dass die schnelle Phase zentral entsteht, ich halte es auch gerade auf Grund der hier neu mit exakteren Methoden und genauer Zeitmessung gebrachten Kurven und gerade auf Grund der Sherringtonschen Entdeckung für wahrscheinlich, dass der Reflexweg peripher entsteht. Dieser periphere Reflex würde sofort mit Beginn der langsamen Phase ansetzen, d. h. sobald eine Veränderung der Muskelsubstanz eintritt, werden sensible Endigungen gereizt, der Reiz steigert sich während der ganzen langsamen Phase, da immer neue sensible Endkörperchen und zwar immer stärker ge-

reizt werden; bei einem bestimmten Maximum kommt dann explosivartig die schnelle Phase. Ich habe früher schon darauf hingewiesen, dass sie stets auf der Höhe der Kontraktion bzw. Erschlaffung der langsamen Phase eintritt, niemals hat sich die Kurve vorher wieder der Abscisse genähert. Es gibt da ein Maximum der sensiblen Muskelnervenendigungsreize, das die schnelle Phase auslöst.

Ich hatte früher betont, dass der Reflexweg für die schnelle Phase über das Grosshirn gehe, viele Gründe sprachen dafür. In meiner ersten Mitteilung hatte ich den Gedanken ausgedrückt, die Frage durch experimentelle Ausschaltung bestimmter Zentralteile zu lösen (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 84). Bárány teilte nun in der Diskussion auf der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft (siehe Verhandlung) mit, dass in Wien von Bauer und Leidler bis jetzt nicht veröffentlichte derartige Untersuchungen angestellt seien, aus denen hervorgehe, dass die schnelle Phase auch nach Exstirpation des Grosshirns noch auftrete. Es wäre ja möglich, dass der Weg nicht bis zur Rinde geht, immerhin wäre es dann meines Erachtens schwer zu erklären, weshalb die schnelle Phase fehlt, wenn nach unsern bisherigen Anschauungen das Grosshirn nicht normal erregbar ist. Denn die schnelle Phase ist nicht vorhanden trotz erhaltener langsamer Phase bei Bewusstlosen und Tiefblöden (Rosenfeld, Verhandlungen der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen. Baden-Baden 1910), ich habe sie selbst an Tiefblöden vermisst; ferner fehlt sie in Narkose, bei Säuglingen im Schlaf und Frühgeburten[1]) (vgl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI).

Vorläufig kann ich mir den Mangel der schnellen Phase in all diesen Zuständen nur durch mindere Funktion des Grosshirns denken, denn niedere Zentren, wie Pupillenreaktion waren noch erregbar.

---

[1]) Alexander-Wien hat meine Untersuchungen an Neugeborenen neuerdings nachgeprüft. Er hat ebenfalls solche Stadien konstatiert, in denen nur die Deviation vorhanden war. (Vgl. Alexander, Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XLV. S. 153. 1911.) Leider hat Alexander nur auf Nachnystagmus geprüft und in Rückenlage. Bei der Prüfung während des Drehens sind Ausfallserscheinungen leichter zu konstatieren, als nach dem 10maligen Drehen, das erstere ist eben ein viel feinerer Reiz. Auch in der Narkose kann man durch sehr heftiges Drehen oft noch auch die schnelle Phase bekommen, die beim gewöhnlichen Drehen in Narkose fehlt, aber am wachen Tier stets vorhanden ist. Ich kann hier auf die eigentlich äusserst rohe Prüfungsmethode der Otiater [nämlich 10maliges Umherschleudern eines Organes, das bei Drehungen um den geringsten Winkelgrad (siehe meine Kurven) schon sehr stark reagiert] nicht näher eingehen.

Es ist also das Ergebnis der Tierversuche abzuwarten. Vielleicht sind auch die Reflexwege bei höheren Säugern, besonders bei solchen mit willensbeweglichen Augen gegenüber rein durch den Ohrapparat beweglichen verschieden.

Registrierung bei Bulbusbewegungen bei intakten Augenmuskeln.

Um die stärkere Beteiligung eines Auges bei den vom Ohrapparat ausgelösten Bewegungen bei intaktem Bulbus und intakten Muskeln feststellen zu können, wandte ich folgende Versuchsanordnung an.

Zunächst kann man sich schon durch den Augenschein von dieser einseitig stärkeren Bewegung leicht überzeugen, wenn man in jedes Auge eines Kaninchens eine ungefähr 15 cm lange Feder steckt und nun Drehnystagmus besonders in ganz leichter Narkose erzeugt. Dann wird beim Rechtsdrehen z. B. die rechte Feder bedeutend stärker bewegt. Nun lag mir daran, diese Beobachtung auch graphisch zu sichern und dabei zugleich festzustellen, ob beide Phasen des Nystagmus an dieser stärkeren Bewegung des einen Auges teilnehmen. Der mit den Augen allein die Feder beobachtende Untersucher könnte getäuscht werden. Es war jedoch unmöglich, die Bewegungen einer in den Bulbus gesteckten Schreibfeder direkt aufschreiben zu lassen. Denn die Bewegungen der Bulbi gehen auch beim Drehen in einer horizontalen Ebene niemals rein horizontal in dieser Ebene vor sich. Man sieht im Gegenteil an diesen Federn sehr gut, dass regelmässig auch beim Drehen in einer horizontalen Ebene die Bulbi nicht nur seitlich verschoben, sondern auch gehoben, gesenkt und gedreht werden.

Deshalb liess ich die Bewegung einer in den Bulbus gesteckten Stahlnadel durch eine lange Fadenverbindung auf den in den früheren Versuchen benutzten Schreibhebel übertragen, der die Bewegungen dann auf einer Trommel aufzeichnete (siehe Fig. 4). Hierzu musste ich zwei mechanisch mit je einem Uhrwerk getriebene Trommeln benutzen, da, wie aus der Zeichnung zu sehen ist, die beiden Trommeln nicht an einer Welle befestigt sein konnten. Denn jede Trommel musste für sich zu Seiten des Tieres in seiner Längsrichtung stehen. Eine Winkelübertragung hätte zu viel Reibung gebracht.

Die Spannung erreichte ich bei diesen Versuchen dadurch, dass ich den Schreibhebel auf der dem Auge entgegengesetzten Seite je mit einem Gewicht von 0,4 g belastete. Das Gewicht hing an dem freien Ende eines Fadens, der am einen Ende mit dem Schreibhebel verbunden war, an dem andern Ende über eine glatte Metallrolle lief. Die Stahlnadeln wurden in Narkose durch Cornea, Linse und Glaskörper fest in die Sklera des hinteren Augenpols eingestochen, nachdem die Lider mit je zwei Fäden oben und unten festgenäht waren. Die Nadeln müssen natürlich unverrückbar festsitzen. An dem frei aus der Cornea herausragenden Nadelende war der Seidenfaden in einigen Versuchen 14, in andern 10 mm vom Hornhautscheitel entfernt festgebunden, der 50 cm lange Faden war

dann am andern Ende in der früher beschriebenen Weise am Schreibhebel eingeklemmt.

Die Schreibhebel waren je 180 mm lang, der Ansatzpunkt des Fadens

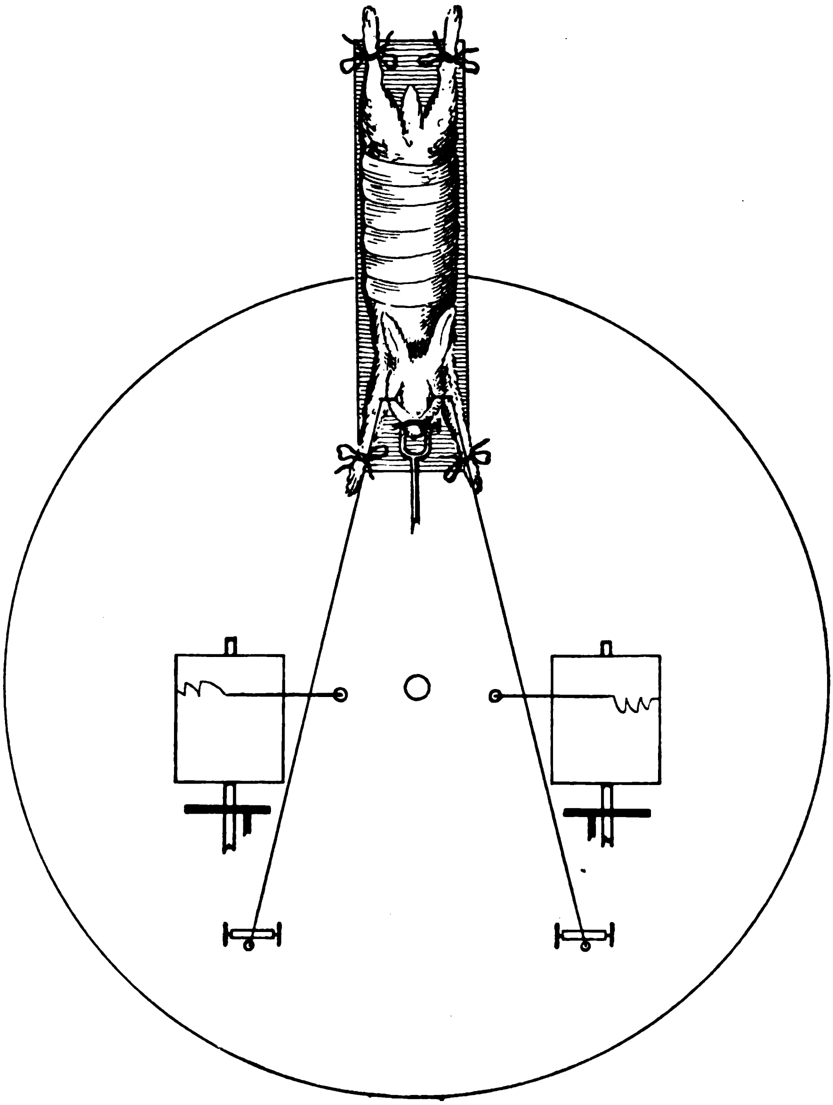


Fig. 4.

war 28 mm vom Drehpunkt des Hebels entfernt. Als Schreibspitzen benutzte ich feine Glasfäden, die an ihrer Spitze kuglig abgeschmolzen waren.

Die Trommeln stellte ich auf gleiche Geschwindigkeit ein und ver-

sah beide mit einem Zeitschreiber in der früher erwähnten Art, die mit demselben Uhrwerk als Unterbrecher verbunden waren.

Zur Untersuchung wurden nur Drehreize angewandt, da diese sich, wie schon mehrfach erwähnt ist, allein in der nötigen Weise abstufen lassen. Die ganze Einrichtung brachte ich deshalb auf die grosse Drehscheibe. Durch vorsichtiges Drehen um einen geringen Winkelgrad suchte ich die langsame Phase allein zu bekommen. Das Ergebnis weisen die Kurven 14—15a und b auf. Kurven 14a und b zeigen, dass bei Drehen nach links um 25° das linke Auge (Kurve 14a) eine grössere Bewegung macht, während auf Kurve 15a und b beim Drehen 25° nach rechts das rechte Auge (Kurve 15b) stärker bewegt erscheint.

Da beim Rechtsdrehen der rechte Ohrapparat hauptsächlich erregt wird und beim Linksdrehen der linke, so beweisen die Kurven auf einfache Art, dass in der langsamen Phase (um die handelt es sich hier allein, da Nystagmus nicht eingetreten ist) das dem gereizten Ohrapparat benachbarte Auge eine stärkere Gegenwendung macht. Da nun gerade die langsame Phase sicher vom Ohr ausgelöst wird, so ist hiermit der graphische Nachweis erbracht, dass jeder Ohrapparat auf das benachbarte Auge am stärksten einwirkt.

Dass auch der Nystagmus auf der Seite am stärksten ist, nach der gedreht wird, möchte ich durch zwei aus vielen ähnlichen ausgewählten Kurven belegen (Kurven 16a u. b). Auf dem rechten Auge (Kurve 16a) sind die Nystagmuszuckungen während des Drehens um 180° nach rechts deutlich grösser wie auf dem linken Auge (Kurve 16a). Dagegen ist der Nachnystagmus, der in diesem Fall nach links gerichtet war, nur auf dem linken Auge deutlich (Kurve 16a eine grosse Zuckung), auf dem rechten Auge ist kaum eine Andeutung zu sehen (Kurve 16b). Wenn wir die Annahme festhalten, dass der Rechtsnystagmus hauptsächlich vom rechten und der Linksnystagmus hauptsächlich vom linken Ohrapparat ausgelöst wird, so haben wir auch beim Nystagmus durch unsere Kurven den Beweis, dass er auf dem Auge, das dem gereizten Ohrapparat am nächsten liegt, am stärksten auftritt. Die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen sind also nicht gleich stark, während derselben bleibt also die relative Lage der Augenachsen zueinander nicht gleich, sondern wie aus Kurve 14—15 hervorgeht, werden die Bewegungen so ausgeführt, dass die Augenachsen vorn sich einander nähern. Beim Menschen würde das auf einen Strabismus convergens während der Bewegung herauskommen, ich komme darauf gleich zurück. Da wir die Augen-

bewegungen von Tonusänderungen der Augenmuskulatur abhängig machten (siehe oben), da aber in Ruhe die Augen genau mitten in der Lidspalte stehen, so kann der Ruhetonus auf das benachbarte Auge nicht stärker einwirken, sonst müsste ja das rechte Auge stets nach links und das linke nach rechts gerichtet sein. Es muss also erst während des Drehens der Drehreiz in einem Ohrapparat so wirken, dass er für die Bewegung des benachbarten Auges eine stärkere Innervation auslöst. Hier besteht eine gewisse Erklärungsschwierigkeit.

Es fragt sich nun, ob wir die oben beschriebenen Tierbeobachtungen auf den Menschen übertragen dürfen. Allgemein scheint sich immer mehr herauszustellen, dass die vom Ohr ausgelösten Augenbewegungen beim Menschen nur mehr durch Fixation und Fusion verdeckt sind als bei den Tieren, dass dahinter aber die den Tieren ähnlichen Ohraugenbewegungen gewissermassen verborgen sind. So hatte ich (Mitteilung II, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI) auf die Möglichkeit vertikaler Divergenzen vom Ohr aus auch beim Menschen aufmerksam gemacht auf Grund einer Selbstbeobachtung und eines Durchschneidungsversuches beim Affen. Siebenmann (siehe Diskussion zu dem Referat auf der Tagung der deutschen otolog. Gesellsch. 1911) erwähnte nun, dass er im Anschluss an meine Beobachtung in Narkose den Ohrapparat beim Menschen gereizt und dabei solche Vertikaldivergenzen gesehen habe. Es zeigt dies, wie weitgehende Ähnlichkeiten zwischen den Ohraugenbewegungen beim Menschen und Tier bestehen.

Die stärkere Bewegung eines Auges vom Ohr aus konnten wir beim Menschen schon beobachten (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, Mitteilung I u. II). Panse hat, wie ich jetzt erst erfuhr, schon früher derartiges beschrieben. (Labyrintherscheinungen während der Operation. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXXIII. S. 78. 1907.) Er teilte mit, dass er langsame Augenbewegungen sah, die direkt beim Sondieren eines erkrankten Ohres auftraten. Besonders wichtig erscheint mir Panses Fall V, der Augenbewegungen bei der Freilegung des linken Mittelohres eines 13jährigen Knaben schildert, der an akuter Eiterung litt. Es heisst da: „Beim Sondieren in dem Gehörgang und im Antrum gehen die Augäpfel wie mit der Sonde geschoben nach rechts weg und kommen beim Wegnehmen zurück. Dabei bleibt oft der rechte Bulbus stehen, so dass beide in äusserster Divergenz stehen."

Hier haben wir also die ungleichmässige Innervation der Augen vom Ohr aus dem Beobachter ohne weiteres sichtbar; in meinem

früher erwähnten Fall von Kompressionsnystagmus konnte ich die Ungleichmässigkeit nur durch umständliche Methoden mittels Doppelbilder nachweisen. Im einzelnen können wir die bis jetzt am Menschen vorliegenden Beobachtungen noch nicht analysieren, es müssten noch mehr genaue Mitteilungen vorliegen, wenn möglich auch mit Angabe, wo sondiert wurde, und mit ganz exakter Angabe der Art der Augenbewegung, ob rein seitlich, ob rollend, vertikal usw. Jedenfalls kann bei den Panseschen Fällen die Augenbewegung nur reflektorisch vom Ohr erzeugt sein. Wichtig ist auch, dass die vom Ohr erzeugte ungleichmässige Stellung bestehen blieb, d. h. in Narkose. Im Wachzustande wäre sie sicher vom Fusionsbestreben überwunden worden.

Es ist gewiss sehr wünschenswert, wie Panse ausführte (siehe Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1911), wenn die Ohrenärzte gelegentlich ihrer Operationen mehr auf diese für die Lehre der Augeninnervationen wichtigen Tatsachen achten wollten. Bis jetzt ist Panse, so viel ich sehe, der einzige, der etwas derartiges berichtete, gewesen.

In dem sonst so ausführlichen Referat von Bárány und Wittmaack (loc. cit.) ist die ungleichmässige Augenbewegung gar nicht erwähnt. Sie könnte aber doch auch für die Otiater vielleicht von lokaldiagnostischem Wert sein. Für uns Ophthalmologen ist sie ja von grösstem theoretischen Interesse. Durch die mitgeteilten Beobachtungen ist meines Erachtens das Heringsche[1]) Gesetz durchbrochen, dass beide Augen des Menschen stets gleichmässig von Bewegungsimpulsen beeinflusst werden. Für die cerebralen Zentren scheint das Gesetz ja bisher zuzutreffen, für die Bewegungen der Augen vom Ohr aus merkwürdigerweise nicht. Die Ohraugenbewegungen sind angeboren, im grossen und ganzen sind sie gleichsinnig der Richtung nach, doch wird das dem gereizten Ohrapparat benachbarte Auge stärker nach der eingeschlagenen Richtung bewegt. Eine Erklärung für diese gewiss unzweckmässige Einrichtung können wir nicht geben. Ich halte es für verfrüht näher hierauf einzugehen, ehe wir mehr Tatsachen besitzen.

---

[1]) Hering (Lehre vom binokularen Sehen. 1868) führt als einen der Gründe für die immer gleiche Innervation beider Augen an: „die unwillkürlichen Bewegungen beim Nystagmus erfolgen in beiden Augen gleichzeitig und in analoger Weise.“ Dieser Satz trifft also im strengen Sinne für den Ohrnystagmus sicher nicht regelmässig zu.

Nachtrag zu Mitteilung I.

(v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI.)

In der I. Mitteilung über die Regulierung der Augenbewegung durch den Ohrapparat (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI) habe ich versucht, eine Übersicht der bisherigen Versuchsergebnisse in der gesamten Tierreihe zu geben. Dabei sind mir zwei Arbeiten über Oktopoden und Reptilien entgangen, die ich nachträglich anfügen möchte, da diese Tierklassen bisher überhaupt nicht berücksichtigt sind.

Zunächst sei die Arbeit von Muskens an Oktopoden erwähnt. (Über eine eigentümliche kompensatorische Augenbewegung der Oktopoden mit Bemerkungen über Zwangsbewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904. S. 49, und ferner: Studies of the maintenance of the equilibrium of motion and its disturbances so-called forced movements. Journ. of Physiol. Vol. XXXI. p. 204. 1904.) Die Oktopoden haben bisquitförmige Pupillen, die sie bei der Lokomotion horizontal zu stellen suchen (Horizontalreflex nach Muskens). Bei senkrechter Schwimmabwärtsbewegung wird der Horizontabstand der Pupillen stets festgehalten, in der Richtung von unten nach oben nur für 30—40° Winkelbewegung. Muskens führt dies auf die eigentümliche Anordnung und verschiedene Stärke der Augenmuskeln der Oktopoden zurück. Die kompensatorischen Augenbewegungen (Horizontalreflex) kommen hauptsächlich ja fast ausschliesslich in der vertikalen mit der Längsachse des Tieres zusammenfallenden Ebene zu stande. Sie verschwinden nach Wegnahme der Otolithen, d. h. die Pupillen bleiben bei vertikalen Bewegungen dann nicht mehr horizontal. Bei einseitig operierten Oktopoden fehlt der Reflex an derselben Seite. Merkwürdig ist im Hinblick auf meine Beobachtungen an Säuglingen (siehe v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI), dass auch bei Oktopoden eine Wirkung des Ohrapparates auf den Augenschluss zu konstatieren ist; das Auge der operierten Seite wird nämlich geschlossen gehalten.

Bezüglich der Reptilien sind die sorgfältigen Untersuchungen von Trendelenburg und Kühn zu erwähnen. (Vergleichende Untersuchungen zur Physiologie des Ohrlabyrinthes der Reptilien. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908. S. 160.)

An der Eidechse (Lacerta agilis) tritt nach diesen Autoren beim Drehen in horizontaler Ebene normaler Dreh- und Nachnystagmus ein, auch werden Drehungen um die Längsachse des Körpers bis zu gewissem Grade durch Augenbewegungen im entgegengesetzten Sinne

kompensiert. An den labyrinthoperierten Eidechsen sind die Augenbewegungen von den Forschern wegen der Kleinheit nicht berücksichtigt, sondern nur die Kopfbewegungen. Das Letztere gilt auch für ihre Untersuchungen an der Ringelnatter (Tropidonotus natrix). Nach meinen Beobachtungen zeigt dieses Reptil sehr schönen Dreh- und Nachnystagmus der Augen, wenn man während und nach dem Drehen den Kopf des Tieres gegen den Rumpf fixiert. Von der Sumpfschildkröte (Emys lutoria), deren Augenbewegungen sehr rasch sind, liegen genauere Untersuchungen der beiden Autoren vor. Bei Drehung um eine transversale Achse beobachteten sie an den ziemlich genau seitlich stehenden Augen eine ausgiebige Raddrehung. Der Verlust eines Labyrinthes änderte, was ich sehr bemerkenswert finde, daran nicht merkliches. Dagegen fehlte bei stehendem Gesichtsfeld der Nachnystagmus nach der operierten Seite, und bei mitgedrehtem Gesichtsfeld fehlte auch der Drehnystagmus (während des Drehens) nach dieser Seite. Nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation ist die Raddrehung der Augen stark vermindert, der Drehnystagmus war bei stehendem Gesichtsfeld unregelmässig, bei mitgedrehtem Gesichtsfelde fehlte er, der Nachnystagmus fiel stets völlig aus.

Da die Beobachtungen von Kühn und Trendelenburg sich auf längere Zeit erstreckten, so geht aus ihnen auch hervor, dass der Verlust eines Ohrapparates dauernde Störungen bei diesen Reptilien zurücklässt.

[Aus der Kgl. Univ.-Augenklinik zu München. (Vorstand: Prof. Dr. Eversbusch.)]

Über die Wirkung des Dyesschen Aderlasses beim Glaukom.

Von

Dr. W. Gilbert,

Privatdozent und I. Assistenzarzt.

Früher ist dem Verhalten des Blutdruckes bei Glaukom kaum Beachtung geschenkt worden. Krämer[1]), der zuerst nach dem Vorgange italienischer und französischer Autoren über vergleichende Augen- und Blutdruckmessungen berichtete, fand bei beträchtlicher Blutdrucksteigerung keinen erhöhten Augendruck; dies ist nicht erstaunlich, wenn man in Erwägung zieht, um wieviel häufiger man bei älteren Individuen hohen Blutdruck als Glaukom findet. Wo aber bei Glaukom Blutdrucksteigerung nachweisbar war, glaubt Krämer sie durch allgemein somatische und nervöse Zustände genügend erklären zu können und lehnt daher nicht nur den Zusammenhang von Blutdrucksteigerung und Glaukom, sondern auch entsprechende therapeutische Massnahmen ab.

Dies negative Resultat der Krämerschen Untersuchungen befremdet um so mehr, als durch Wesselys[2]) Versuche eine geradezu überraschende Übereinstimmung der Augen- und Blutdruckkurven bis in die feinsten Details hinein experimentell nachgewiesen worden ist.

Die Erfahrungen der Münchner Univ.-Augenklinik decken sich denn auch mit Krämers Mitteilungen nicht. Blutdrucksteigerungen teils recht erheblicher Art kommen hier seit Jahren bei Glaukom zur Beobachtung, worauf ich unter Anführung nur zweier markanter Beispiele an anderer Stelle[3]) hingewiesen habe. Dass aber die Blutdrucksteigerung für den glaukomatösen Prozess nicht gleichgültig ist, zeigt

---

[1]) Krämer, Zur Frage des Anteils des Blutdrucks an der glaukomatösen Drucksteigerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. 1910.

[2]) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. 1908.

[3]) Entstehung, Wesen und Behandlung des Glaukoms. Fortschritte d Med. 1911.

der therapeutische Effekt der hierbei zuerst von Eversbusch[1]) seit Ende der achtziger Jahre methodisch erprobten und geübten Dyesschen „Blutauffrischung“ durch eine kleine Venaesectio (3 g pro kg Körpergewicht) mit Unterstützung durch die ihr nachfolgende Diaphorese.

In Übereinstimmung hiermit fand denn auch Christensen[2]) eine Abhängigkeit des Augendrucks vom Blutdruck bei älteren Leuten.

Auch Kümmell[3]) sah bei 30 Glaukomkranken gegenüber gleichaltrigen Nichtglaukomatösen eine wesentliche Steigerung des Durchschnittswertes des Blutdruckes, wobei die Unterschiede am grössten beim systolischen Blutdruck waren. Trotzdem somit das Glaukom nach neueren Ansichten wenigstens in vielen Fällen als Teil einer Allgemeinerkrankung aufgefasst wird — eine Anschauung, der selbst Krämer in etwa Rechnung trägt, wenn er annimmt, dass in dem Krankheitsbild „Glaukom“ vielleicht eine Unterabteilung „vaskuläres Glaukom“ abzutrennen wäre —, werden die therapeutischen Konsequenzen dieser Auffassung unseres Wissens fast nirgends gezogen.

Zweck vorliegender Mitteilung ist es nun, darauf hinzuweisen, welche Erfolge beim Glaukom mit einer besonderen Form der Allgemeinbehandlung, nämlich mit dem Dyesschen Aderlass erzielt werden können. Wenn auch der günstige Einfluss dieses Eingriffes durch die langjährigen Beobachtungen an den von Eversbusch geleiteten Univ.-Kliniken in Erlangen und München längst festgestellt war, so haben wir doch jetzt mit der Tonometrie eine exaktere Untersuchungsmethode an die Hand bekommen, die uns gestattet, diesen Effekt auch zahlenmässig dem Zweifelnden gegenüber festzulegen.

Da es darauf ankommt, die Wirkung dieser Art der Venaesectio allein auf den gesteigerten Augendruck zu zeigen, ist die Zahl der Kranken naturgemäss klein. Die akuten entzündlichen Glaukome scheiden aus der Untersuchungsreihe fast völlig aus; zwar ist auch bei ihnen die Wirkung unverkennbar und als ein die örtliche Behandlung günstig beeinflussendes Adjuvans nicht zu unterschätzen. Da hier indessen fast stets Gefahr in Verzug ist, wird man sich nicht leicht entschliessen, von der übrigen medikamentösen und operativen Behandlung bei diesen Kranken für mehrere Tage abzusehen, wie es für die Zwecke unserer Untersuchungsreihe unumgänglich gewesen wäre.

---

[1]) Eversbusch, Behandlung der Erkrankungen des Auges in Penzoldt-Stintzings Handb. d. ges. Therapie. 4. Aufl. Bd. V. 1911.

[2]) Christensen. Ref. im Zentralbl. f. Augenheilk. 1911. S. 49.

[3]) Kümmell, Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.

Ferner scheiden mehrere Glaukomkranke aus, die sich bei der Druckmessung so unruhig und aufgeregt verhielten, dass die Resultate wegen der damit verbundenen Blutdrucksteigerung und wegen stärkerer Schwankungen des Tonometers als nicht einwandsfrei hätten bezeichnet werden können. Endlich teile ich schon heute die Ergebnisse der Untersuchungen bei nur 12 Glaukomkranken mit, weil das durch mehrere Tage fortgesetzte 2—3 mal tägliche Tonometrieren für die zu Epitheldegeneration geneigte Hornhaut des glaukomkranken Auges sich nicht ganz gleichgültig zeigte und daher die Fortsetzung der Untersuchungen, die ohnehin ein einheitliches Resultat ergeben hatten, wenigstens in der gleichen Weise nicht wünschenswert erschien, um so mehr als sich eine Reihe weiterer Fragen ergab, die eine Änderung des Untersuchungsganges erfordern.

Der Druck wurde stets nach zweimaliger Einträufelung einer 2 % Alypinlösung, immer mit dem Tonometer von Schiötz gemessen, zur Kontrolle auch stets unter Benutzung des nächst schwereren Gewichtes. Die erste Druckmessung fand in den Abendstunden des Aufnahmetages, die zweite am Morgen des folgenden Tages unmittelbar vor der Venaesectio, die dritte in den Nachmittagsstunden desselben Tages statt, alsdann folgten täglich mindestens zwei weitere Messungen vormittags und nachmittags bis zum Abklingen der druckherabsetzenden Wirkung oder bis zum Beginne der lokalen Therapie.

1. Josef H., 77 Jahre alt, links seit 2 Jahren erblindet, rechts Abnahme der Sehkraft seit $^1/_2$ Jahr.

Rechts Glaucoma simplex mit Excavation von 3 *D* Tiefe. V. c. $^6/_{20}$. Links Glaucoma absolutum. Cornealepithel uneben mit einzelnen Vesikeln, leicht matt. Mässige Stauung der Ciliarvenen. Vorderkammer flach. Pupille rund, mittelweit, reaktionslos. Amaurose.

Tension 9. III. 1911. nachmittags 5^h R. = 47. L. = 85.
10. III. 1911, vormittags 9^h R. = 45. L. = 85.
Unmittelbar danach diaphoretische Venaesectio (260 g).
Tension 6^h p. v.[1]) R. = 31. L. 37,5—44[2]).
24^h p. v. R. = 40. L. = 25—30.
32^h p. v. R. = 43. L. = 40—45.
48^h p. v. R. = 44. L. = 55—60.
56^h p. v. R. = 45. L. = 55—60.
72^h p. v. R. = 45. L. = 55—60. Alsdann Operation.

---

[1]) p. v. = post venaesectionem.

[2]) Bei grösseren Schwankungen des Zeigers, die ich nicht wie Krämer auf den eigenen Radialispuls zurückführe, sondern u. a. auch wegen ihres häufigeren Auftretens nach der Venaesection als Druckschwankungen synchron dem Pulse des Patienten ansehe, wurden beide Grenzwerte notiert.

2. Ursula H., 49 Jahre alt, hatte zum erstenmal Glaukomanfälle links 1909. Klinische Behandlung wegen Glauc. inflammat. chron. 1910. Venaesectio, später Iridektomie. Wiederaufnahme 24. III. 1911 wegen Regenbogenfarbensehens; wünscht spontan Venaesectio, die im Vorjahre zuerst allein gut geholfen hatte.

Rechts Glaucoma simplex. Vorderkammer sehr seicht, Pupille weit, Papille hyperämisch. V. c. $^6/_6 + 1{,}75\,D$.

Links Glaucoma inflammat. chron. Cornea matt. Vorderkammer etwas tiefer als rechts; schmales Colobom der Iris nach oben. Steilrandige Sehnervenexcavation. V. c. $^6/_{8,5} + 2{,}25\,D$.

Tension 24. III. 1911, nachmittags 6^h R. = 52. L. = 62.
25. III. 1911, vormittags 9^h R. = 50—53. L. = 65—68.
Unmittelbar danach Venaesectio (200 g).
Tension 8^h p. v. R. = 31. L. = 47.
24^h p. v. R. = 48. L. = 53. Alsdann Operation.

3. Marie W., 73 Jahre alt, vor 8 Tagen unter heftigen Kopfschmerzen links „erblindet".

Rechts Papille leicht hyperämisch. V. c. $^6/_{10} + 1{,}0\,D$. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Links Glaucoma inflammat. acutum. Rauchige Hornhauttrübung, Epithel zerstippt. Vorderkammer fast aufgehoben. Pupille weit, reaktionslos. V. c. = quantit. Lichtempfindung.

Tension 17. I. 1911, nachmittags 5^h R. = 18. L. = 26.
18. I. 1911, vormittags 9^h R. = 18. L. = 27.
Unmittelbar danach Venaesectio (180 g).
Tension 8^h p. v. R. = 17. L. = 20.
24^h p. v. R. = 18. L. = 22.
30^h p. v. R. = 18. L. = 23. Alsdann Miotica.

4. Xaver S., 69 Jahre alt, rechts seit 20 Jahren erblindet. Links langsame Abnahme des Sehvermögens seit 2 Jahren.

Rechts Glaucoma absolutum. Cornea klar. Pupille weit, rund, starr. Tiefe steilrandige Excavation. Amaurose.

Links Glaucoma inflammat. chron. Stärkere Füllung der vorderen Ciliarvenen; zentrale grosse Blase auf der Cornea. Papille excaviert. Gesichtsfeld stark eingeengt. Vis. c. $^6/_{30}$.

Tension 5. IV. 1911, nachmittags 5^h R. = 42. L. = 33.
6. IV. 1911, vormittags $9^1/_2{}^h$ R. = 43. L. = 32.
Vormittags 10^h Venaesectio (200 g).
Tension 6^h p. v. R. = 30. L. = 25.
1. Tag p. v. 24^h p. v. R. = 30—32. L. = 16—18.
31^h p. v. R. = 35. L. = 14—16.
2. Tag p. v. 48^h p. v. R. = 35. L. = 18.
55^h p. v. R. = 35. L. = 19.
3. Tag p. v. 72^h p. v. R. = 35. L. = 22.
4. Tag p. v. 95^h p. v. R. = 45. L. = 30. Alsdann Miotica.

5. Bernhard W., 68 Jahre alt. Seit 4 Jahren langsame Abnahme des Sehvermögens, besonders links.

Rechts Glaucoma simplex. Papille lebhaft hyperämisch. V. c. = Finger 3 m. Starke Gesichtsfeldeinschränkung vornehmlich nasal.

Links Glaucoma inflammat. chron. (absolutum). Cornea matt. Pupille über mittelweit, reaktionslos. Papille weiss, flache Excavation. Amaurose.

Tension 21. IV. 1911, nachmittags 5^h R. = 48. L. = 55.
22. IV. 1911, vormittags 9^h R. = 49. L. = 55.

Unmittelbar danach Venaesectio (200 g).

Tension 8^h p. v. R. = 43. L. = 54.
24^h p. v. R. = 35. L. = 47.
32^h p. v. R. = 37. L. = 45.
48^h p. v. R. = 35. L. = 37.
56^h p. v. R. = 35. L. = 35.
72^h p. v. R. = 40. L. = 44. Alsdann Operation.

6. Johann Br., 61 Jahre alt. Sehstörung rechts seit 3, links seit 1 Jahr. Rechts vor einem Jahre anderwärts operiert (Iridotasis?).

Rechts Glaucoma simplex. Cystoide Einheilung der vorgezogenen Iris oben. Tiefe randständige Excavation. V. c. $^6/_{15}$. Sehr enges Gesichtsfeld.

Links Glaucoma simplex. Amaurose.

Tension 9. I. 1911, nachmittags 5^h R. = 25. L. = 65.
10. I. 1911, vormittags 9^h R. = 25. L. = 64.

Unmittelbar danach Venaesectio (230 g).

Tension 6^h p. v. R. 22—23. L. = 35.
24^h p. v. R. = 22. L. = 30.
32^h p. v. R. = 25. L. = 38.
48^h p. v. R. = 25. L. = 45. Alsdann Miotica, Operation.

7. Josef H., 62 Jahre alt. Rechts schwachsichtig seit 36 Jahren infolge Holzsplitterverletzung. Seit 5 Tagen Nebelsehen vor diesem Auge und Kopfschmerzen.

Rechts ausser Leucoma corneae und breitem Colobom nach unten Glaucoma inflammatorium chronicum. Papille lebhaft hyperämisch. V. c. Finger 2 m.

Links normale Verhältnisse. V. c. $^6/_{10}$ + 1,0 *D*. *S* $^6/_6$.

Tension 14. XII. 1910, nachmittags 5^h R. = 54. L. = 26.
15. XII. 1910, vormittags 9^h R. = 55. L. = 26.

Unmittelbar danach Venaesectio (200 g).

Tension 6^h p. v. R. = 33. L. = 25.
24^h p. v. R. = 28. L. = 25.
32^h p. v. R. = 34. L. = 25.
48^h p. v. R. = 40. L. = 25. Alsdann Operation.

8. Josefa G., 67 Jahre alt, hat rechts seit 3 Jahren Anfälle von Glauc. inflammator. Oktober 1910 rechts Iridektomie.

Rechts Glaucoma inflammat. chron. Stauung der Ciliarvenen, rauchige Hornhauttrübung. Iris atrophisch. V. c. = Finger 1 m.

Links Glaucoma simplex. Papillenhyperämie, nasale Gesichtsfeldeinschränkung. V. c. $^5/_{15}$. $^5/_{10}$—1,25 *D*.

Tension 7. X. 1910, nachmittags $5^1/_2{}^h$ R. = 38. L. = 28.
8. X. 1910, vormittags $8^1/_2{}^h$ R. = 40. L. = 25.

Unmittelbar danach Venaesectio (220 g).

Tension 8^h p. v. R. = 34. L. = 23.
24^h p. v. R. = 34. L. = 23.
33^h p. v. R. = 40. L. = 26. Alsdann Miotica.

9. Katharina G., 65 Jahre alt. Rechts Sehstörung seit 1 Monat.

Rechts Glaucoma simplex. Träge Pup.-Reaktion. Excavation von 3 *D*. V. c. $^6/_{20}$. $^6/_{8,5}$ + 1,0 *D*.

Links Glaucoma simplex. Flache muldenförmige Excavation. V. c. $^6/_{10}$. $^6/_6$ p. + 1,0 *D*.

Tension 3. III. 1911, nachmittags 5^h R. = 56. L. = 48.
4. III. 1911, vormittags $8^1/_2{}^h$ R. = 64. L. = 58.
nachmittags 5^h R. = 59. L. = 53.
5. III. 1911, vormittags $8^1/_2{}^h$ R. = 65. L. = 55.

Unmittelbar darauf Venaesectio (160 g).

Tension $8^1/_2{}^h$ p. v. R. = 48. L. = 44.
24^h p. v. R. = 61. L. = 50.
32^h p. v. R. = 62. L. = 54. Alsdann Miotica.

10. Johann M., 69 Jahre alt. Abnahme des Sehvermögens seit 1 Jahr.

Rechts Glaucoma simplex. Papille graurötlich, flach excaviert. Gesichtsfeld nasal eingeengt. V. c. $^6/_{60}$. + 2,0 *D* $^6/_{30}$.

Links Glaucoma inflammat. chron. Cornea matt, Pupille weiter als rechts. Randständige Excavation von annähernd 3 *D* Tiefe. V. c. = quant. Lichtempf.

Tension 14. VI. 1911, nachmittags 5^h R. = 40. L. = 62.
15. VI. 1911, vormittags 9^h R. = 42. L. = 62.
16. VI. 1911, vormittags $8^1/_2{}^h$ R. = 40. L. = 65.

Unmittelbar darauf Venaesectio (150 g).

Tension 4^h p. v. R. = 35. L. = 58.
8^h p. v. R. = 33. L. = 55.
24^h p. v. R. = 37. L. = 58.
32^h p. v. R. = 42. L. = 65. Alsdann Miotica, Operation

11. Ludwig E., 62 Jahre alt, bemerkt Abnahme des Sehvermögens links seit $^1/_2$ Jahr.

Rechts Glaucoma simplex. Vorderkammer und Pupille ohne Befund. Papille graurötlich. V. c. $^6/_{6,6}$ p. Keine deutliche Gesichtsfeldeinschränkung.

Links Glaucoma simplex. Wie rechts, aber Papille grauweisslich mit randständiger Excavation. V. c. $^6/_{30}$. Gesichtsfeldeinschränkung besonders nasal unten.

Tension 22. VI. 1911, nachmittags 6^h R. = 37. L. = 50.
23. VI. 1911, vormittags 9^h R. = 36. L. = 48.

Unmittelbar danach Venaesectio (180 g).

Tension 3^h p. v. R. = 33—34. L. = 40.
8^h p. v. R. = 25. L. = 38.
24^h p. v. R. = 28. L. = 41.
32^h p. v. R. = 30. L. = 40.
48^h p. v. R. = 31. L. = 41.

55^h p. v. R. = 30. L. = 41.
72^h p. v. R. = 32. L. = 41.
96^h p. v. R. = 34. L. = 45.
120^h p. v. R. = 37. L. = 53.

12. Isidor S., 76 Jahre alt. Rechts seit einigen Jahren erblindet, links Abnahme des Sehvermögens seit $^1/_2$ Jahr.

Rechts: Glaucoma inflammat. absolutum. Keratitis bullosa. Amaurose.
Links: Glaucoma simplex. Papille blass, excaviert. V. c. $^6/_{30}$. Nasale Gesichtsfeldeinschränkung.
Tension 22. VII., nachmittags 5^h R. = 75. L. = 53.
23. VII., vormittags 9^h R. = 77. L. = 54.
Unmittelbar danach Venaesectio 180 g.
Tension 6^h p. v. R. = 77. L. = 44.
24^h p. v. R. = 55. L. = 35.
32^h p. v. R. = 55. L. = 35.
Behandlung wird abgebrochen, da Patient die Anstalt verlässt.

Um die in allen diesen Fällen deutlich ersichtliche Wirkung des Dyesschen Aderlasses übersichtlicher zu gestalten, habe ich die wichtigsten Zahlen in der folgenden Tabelle zusammengestellt, dergestalt, dass deutlich beginnende und fortdauernde, maximale und, wo Prüfung noch möglich war, auch abklingende Wirkung verglichen werden können.

I. Glaucoma simplex.	Glaucoma inflammatorium (acutum, chronicum, absolutum).
Fall 1. oc. d. Maximale Wirkung nach 6^h (— 14) deutliche Wirkung nach 24^h (— 5) abgelaufene Wirkung nach 72^h (± 0)	Fall 1. oc. sin. Fast maximale Wirkung nach 6^h (— 41—47) maximale Wirkung nach 24^h (— 45—50) fast maxim. Wirkung nach 32^h (— 40—45) noch deutl. Wirkung nach 48—72^h (— 25—30)
Fall 2. oc. d. Maximale Wirkung nach 6^h (— 19) fast abgelaufene Wirkung nach 24^h (— 2)	Fall 2. oc. sin. Maximale Wirkung nach 6^h (— 15) deutliche Wirkung nach 24^h (— 9)
Fall 4. oc. d. Maximale Wirkung nach 6^h (— 13) maxim. Wirkung andauernd bis 24^h (— 11—13) deutliche Wirkung nach 31—72^h (— 7) abgelaufene Wirkung nach 95^h (+ 2)	Fall 3. oc. sin. Maximale Wirkung nach 8^h (— 7) deutliche Wirkung nach 24—32^h (— 5—4)

I. Glaucoma simplex.

Fall 5. oc. d. Deutliche Wirkung nach 8^h (— 6)
maximale Wirkung nach $24—56^h$ (—12—14)
noch deutliche Wirkung nach 72^h (— 9)

Fall 6. oc. d. Maximale Wirkung nach 6^h (— 2—3 von 25)
maximale Wirkung dauert an bis 24^h (— 2—3 von 25)
abgelaufene Wirkung nach 32^h (± 0)

Fall 6. oc. sin. Fast maximale Wirkung nach 6^h (— 30)
maximale Wirkung nach 24^h (— 35)
noch deutliche Wirkung nach $32—48^h$ (— 27— 20)

Fall 8. oc. sin. Maximale Wirkung nach 8^h (— 2 von 28)
maximale Wirkung dauert an nach 24^h (— 2)
abgelaufene Wirkung nach 33^h (+ 1)

Fall 9. oc. d. Maximale Wirkung nach $8\frac{1}{2}^h$ (— 17)
noch deutliche Wirkung nach 24^h (— 4)

Fall 9. oc. sin. Maximale Wirkung nach $8\frac{1}{2}^h$ (— 11)
noch deutliche Wirkung nach 24^h (— 5)

Fall 10. oc. d. Deutliche Wirkung nach 4^h (— 5)
maximale Wirkung nach 8^h (— 7)
noch deutliche Wirkung nach 24^h (— 3)
abgelaufene Wirkung nach 32^h (+ 2)

Glaucoma inflammatorium (acutum, chronicum, absolutum).

Fall 4. oc. sin. Deutliche Wirkung nach 6^h (— 7)
maximale Wirkung nach $24—72^h$ (— 18—12)
ablaufende Wirkung nach 95^h (— 2)

Fall 5. Keine Wirkung nach 8^h (— 1)
oc. sin. deutliche Wirkung nach $24—32^h$ (— 8—10)
maximale Wirkung nach $48—56^h$ (— 18—20)
noch deutl. Wirkung nach 72^h (— 11)

Fall 7. oc. d. Deutliche Wirkung nach 6^h (— 22)
maximale Wirkung nach 24^h (— 27)
noch deutliche Wirkung nach $32—40^h$ (— 21—15)

Fall 8. oc. d. Maximale Wirkung nach 8^h (— 6)
maximale Wirkung dauert an nach 24^h (— 6)
abgelaufene Wirkung nach 33^h (± 0)

Fall 10. oc. sin. Deutliche Wirkung nach 4^h (— 7)
maximale Wirkung nach 8^h (— 10)
noch deutliche Wirkung nach 24^h (— 7)
abgelaufene Wirkung nach 32^h (± 0).

I. Glaucoma simplex.	Glaucoma inflammatorium (acutum, chronicum, absolutum).
Fall 11. oc. d. Deutliche Wirkung nach 3h (— 3) maximale Wirkung nach 8h (— 11) fast maximale Wirkung nach 24h (— 8) deutliche Wirkung nach 96h (— 2) abgelaufene Wirkung nach 120h (+ 1)	
Fall 11. oc. sin. Deutliche Wirkung nach 3h (— 8) maximale Wirkung nach 8h (— 10) deutliche Wirkung nach 96h (— 3) abgelaufene Wirkung nach 120h (+ 5)	
Fall 12. oc. sin. Deutliche Wirkung nach 6h (— 10) maximale Wirkung nach 24h (— 19) maxim. Wirkung dauert an nach 32h (— 19).	Fall 12. oc. d. Keine Wirkung nach 6h (± 0) maximale Wirkung nach 24h (— 22) maxim. Wirkung dauert an nach 32h (— 22).

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ergeben sich ziemlich einheitliche Resultate für Glaucoma simplex einerseits, für Glaucoma inflammatorium anderseits.

Die maximale Druckminderung wurde nämlich unter 13 Augen mit Glaucoma simplex 11 mal in 6—8 Stunden erreicht und dauerte davon 4 mal bis über die 24. Stunde an. Nur zweimal (Fall 6 oc. sin., Fall 12 oc. sin.) wurde die maximale Wirkung erst nach 24 Stunden erreicht und dauerte bis über die 56. bzw. 30. Stunde an[1]); ganz oder beinahe abgelaufen war die Wirkung nach 24—33 Stunden, d. h. im Verlauf des zweiten Tages 6 mal, über die 72. Stunde, d. h. bis in den vierten Tag dauerte eine geringe Druckminderung nur 3 mal, vielleicht (Fall 6 oc. sin.) auch 4 mal an.

Dem gegenüber wurde unter 9 Augen mit entzündlichem Glaukom nach 6—8 Stunden zweimal überhaupt keine (Fall 5 oc. sin. und Fall 12 oc. d.), die maximale Wirkung nur 4 mal erreicht; diese trat viel-

[1]) Beidemal handelte es sich um Fälle mit für diese Form des Glaukoms besonders hoher Drucksteigerung (65 und 54 mm).

mehr 4 mal erst nach 24 Stunden und einmal erst nach 48 Stunden auf und hielt, wo noch geprüft werden konnte, meist mit sehr deutlichen Druckminderungen (— 11—25) noch über die 72. Stunde an.

Aus der ganzen Untersuchungsreihe geht somit ohne Ausnahme die druckherabsetzende Wirkung der diaphoretischen Venaesectio, wenn auch nicht überall im gleichen Masse hervor[1]). Beim entzündlichen Glaukom tritt das Maximum der Abnahme öfters etwas später auf als beim Glaucoma simplex, nämlich erst im Verlaufe des zweiten Tages, und hält etwas länger, bis über den dritten und vierten Tag hinaus an. Die Erklärung hierfür dürfte nicht schwer zu geben sein. So bedeutsam auch die Blutdrucksteigerung für die Genese des Glaukoms ist, so stellt sie doch nicht den einzigen, wahrscheinlich auch nicht den wichtigsten Faktor in der Entstehung des Glaukoms dar; die lokalen disponierenden Momente im hyperopischen Auge mit rigider Sklera sind ja bekannt. Gelingt es nun aber beim entzündlichen, sogenannten „unkompensierten" Glaukom, durch Venaesectio den Augendruck herabzumindern, so gestalten sich auch die lokalen Abflussbedingungen günstiger, die ihrerseits wieder und zwar erst später zur Druckverminderung beitragen.

Die Herabsetzung des Augendruckes geht Hand in Hand mit der des Blutdrucks nach der Venaesectio, wie nach Wesselys Experimenten ja auch zu erwarten war. Der Blutdruck wurde stets mit der von Recklinghausenschen Modifikation des Riva-Roccischen Apparates gemessen, der nach den vergleichenden Untersuchungen Müllers und Blauels[2]) die relativ genauesten Messungen des systolischen Blutdruckes ergibt. Aus den diesbezüglichen Tabellen, deren Mitteilung einer späteren ausführlicheren Arbeit vorbehalten bleiben muss, greife ich heute zum Belege nur einige beliebige Beispiele aus der Reihe von 12 Glaukomkranken heraus.

Fall 4. Tension	R. 43.	L. 32.	Blutdruck	170.	Venaesectio 200 g.
6^h p. v.	R. 30.	L. 25	„	140.	
24^h p. v.	R. 30—32.	L. 18—16.	„	130.	
31^h p. v.	R. 35.	L. 16—14.	„	130.	
48^h p. v.	R. 35.	L. 18.	„	140.	
55^h p. v.	R. 35.	L. 19.	„	140.	
72^h p. v.	R. 35.	L. 20.	„	150.	
95^h p. v.	R. 45.	L. 30.	„	165.	

[1]) Anmerk. bei der Korr. Bei einigen weiteren Fällen von Glaucoma simplex fand ich in letzter Zeit nur geringere Herabsetzung des Druckes um 2—4 mm *Hg*.

[2]) Müller und Blauel, Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XCI. S. 517. 1907.

Fall 10.	Tension	R. 40.	L. 65.	Blutdruck	190.	Venaesectio 150 g.
	4h p. v.	R. 35.	L. 58.	„	180.	
	8h p. v.	R. 33.	L. 55.	„	170.	
	24h p. v.	R. 37.	L. 58.	„	180.	
	32h p. v.	R. 42.	L. 65.	„	190.	

Fall 11.	Tension	R. 36.	L. 48.	Blutdruck	180.
	3h p. v.	R. 34.	L. 40.	„	175.
	8h p. v.	R. 25.	L. 38.	„	135.
	24—72h p. v.	R. 28—32.	L. 41.	„	145.
	96h p. v.	R. 34.	L. 45.	„	155.
	120h p. v.	R. 37.	L. 53.	„	165.

Übrigens liegen schon aus der jüngsten Zeit vereinzelte analoge Mitteilungen vor. So machte Webster Fox[1]) einem Glaukomkranken mit Blutdruck von 265 mm einen Aderlass; der Blutdruck sank auf 150 mm, die Tension von + 3 auf den „normalen“ (nicht tonometrisch gemessenen) Wert, die Pupille wurde enger. Auch Semple[2]) erwähnt, dass Miotica erst wirken, wenn der Blutdruck niedriger wird, und dass bei Wiederansteigen desselben Glaukomanfälle auftreten. Die energischere Wirkung der Miotica konnten auch wir beim entzündlichen Glaukom nach der Venaesectio beobachten.

Die Wirksamkeit des Aderlasses wird ja neuerdings auch von Vertretern der inneren Medizin und zwar nicht nur für die Kreislaufstörungen wieder anerkannt. So empfiehlt ihn Krehl bei den im Gefolge von Arteriosklerose auftretenden Herzbeschwerden als bestes Mittel zur Herabsetzung des Blutdruckes. Burwinkel[3]) sah den nach Entnahme von 200 ccm von 190 auf 140 gesunkenen Blutdruck auf dieser Höhe sich 8 Tage halten und empfiehlt daher bei beginnender und ausgesprochener Arteriosklerose den periodisch wiederholten Aderlass als beste Therapie.

Ob bei diesen Affektionen die Herabsetzung des Blutdruckes allein oder auch nur vorwiegend die länger andauernde Wirkung des Aderlasses erklärt, ist noch nicht entschieden. Dass Verminderung des Gefässinhaltes an sich den Blutdruck nicht herabsetzt, daran muss nach den

[1]) Webster Fox, The relation between retinal hemorrhages and high arterial pressure. The ophthalmic Record 1908 n. d. Ref. in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1910. S. 383.

[2]) Semple, The relation of the general blood pressure to the pathogenesis of certain ophthalmic diseases. The american Journ. of Ophthalmology. Vol. XXVII n. d. Ref. in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1910. S. 692.

[3]) Burwinkel, Der Aderlass, ein unentbehrliches Heilmittel in der Medizin. Med. Klin. 1910. S. 748.

Ergebnissen der Worm-Müllerschen[1]) Untersuchungen festgehalten werden. Vielleicht ist die Verminderung der corpusculären Elemente des Blutes im stande, eine drucksenkende Wirkung auszuüben, etwa durch Verminderung der Viskosität. In diesem Sinne äussern sich Hagebroek[2]) und Kottmann[3]). Für das glaukomkranke Auge dürfte jedenfalls die zeitweilig hochgradige Herabsetzung des Augendruckes und die hiermit verknüpfte cirkulatorische Entlastung der Hauptfaktor der Wirkung sein, die ich freilich bei Ausschaltung jeglicher anderer Therapie nur ausnahmsweise (Fall 11, wahrscheinlich auch Fall 1 oc. sin. und Fall 5) tonometrisch gemessen über den vierten Tag hinaus anhalten sah, während die subjektive günstige Wirkung (Beseitigung von Flimmern, Kongestionen, Schwindelgefühl) auch nach dem Urteil zweier derartig behandelter Kollegen auf längere Zeit sich erstrecken kann.

Dass in der Lebensweise alle Faktoren, die zur Blutdrucksteigerung führen können, aufs sorgfältigste auszuschalten sind, versteht sich hiernach von selbst und ist, soweit psychische Momente in Betracht kommen, ja längst bekannt. Ausserdem ist aber nicht nur auf Vermeidung von Alkohol und Tabak, sondern mehr als wohl allgemein üblich, auf antiarteriosklerotische und purinfreie Diät zu achten.

Die Wirkung des diaphoretischen Aderlasses nach Dyes beruht aber nicht allein auf der Blutentnahme, die ja gering ist und selten 250 g übersteigt, und der mit ihr verknüpften Blut- und Augendruckherabsetzung, sondern wohl auch auf der allgemeinen günstigen Beeinflussung des Stoffwechsels, die durch die sehr lebhafte dem Eingriff folgende Diaphorese erzielt wird.

Demnach ergeben sich für die therapeutische Verwendung des Aderlasses bei Glaukom nach der langjährigen Beobachtung der Klinik, die durch die tonometrischen Befunde des letzten Jahres bestätigt und nur bezüglich des Zeitpunktes der Operation modifiziert wurde, folgende Gesichtspunkte.

1. Im Stadium prodromale periodische Venaesectio unter Kontrolle des Blut- und Augendrucks neben Lokalbehandlung mit Mioticis und der sorgfältigsten Regelung des Allgemeinzustandes nach den von Eversbusch (loc. cit.) gegebenen Grundsätzen.

---

[1]) Cit. nach Hagebroek, Die Blutdrucksteigerung vom ätiologischen und therapeutischen Standpunkt. Bergmann, Wiesbaden 1910.

[2]) Siehe vorstehende Note 1.

[3]) Kottmann, Über den Aderlass. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1908.

2. Bei Glaucoma evolutum ist die Venaesectio an den Beginn der Behandlung zu stellen und einer beabsichtigten Operation vorauszuschicken, und zwar bei Glaucoma simplex 6—24, bei Glaucoma inflammatorium 24—48 Stunden.

Herr Geheimrat Eversbusch stellte mir zu den Untersuchungen über Glaukom das gesamte Material der Univ.-Augenklinik und seiner Privatpraxis zur Verfügung, wofür ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

[Aus der II. k. k. Univ.-Augenklinik in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. E. Fuchs.)]

Dermoidcysten des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel.

Von

Dr. Adolf Purtscher,
Sekundararzt.

Die Auskleidung des Innenraumes cystischer Geschwülste mit zwei verschiedenen Arten von Epithel ist ein nicht sehr häufiges pathologisch-histologisches Vorkommnis, das aber an verschiedenen Körperstellen beobachtet wird. So wurden Dermoidcysten mit Cylinder- und Plattenepithelauskleidung in der Genitoperinealgegend beschrieben (Marchadier und Marmet, Thöle) und „sind bezüglich ihrer Genese mit der Kloakenbildung und den sich dabei abspielenden sekundären Vorgängen in engere Verbindung zu bringen"[1]. Infolge der ausserordentlich komplizierten Faltungs- und Einstülpungsvorgänge kommt es zur Absprengung von Epithelkeimen; dass dabei die Auskleidung der Cysten bald epidermoidal ist, bald aus Cylinderzellen besteht, ist nach Aschoff dadurch zu erklären, dass die aus der Urogenitalplatte hervorgehende Harnröhrenschleimhaut den mannigfachsten Charakter hat und dass die ektodermale Platte ebensogut Schleimhaut wie Epidermis zu produzieren im stande ist. Im übrigen können die entodermalen Anteile bei der Kloakenbildung für das Auftreten von Schleimhaut zur Erklärung herangezogen werden.

Ähnliche Veränderungen werden auch im Gebiete des Nasenrachenraumes und Schädelgrundes beobachtet, von einfachen und zusammengesetzten Dermoiden angefangen bis zu teratoiden Geschwülsten und echten Teratomen.

---

[1]) Die in Anführungszeichen gesetzten Abschnitte sind dem gross angelegten Werke von Borst, Über die Geschwülste, wörtlich entnommen, dessen Darstellung auch weiter gefolgt wird.

In seltenen Fällen wird auch bei branchiogenen Cysten eine teils epidermoidale, teils schleimhautartige Auskleidung gefunden.

Ausserdem gibt es auch eine Art von Mischgeschwülsten der Mamma, die neben adenomatösen Wucherungen vom Typus des Brustdrüsengewebes — Tubuli mit kubischem oder cylindrischem Epithel — Beimischung von echtem, verhornendem Plattenepithel zeigt, auch Räume, die teilweise mit dem einen, teilweise mit dem andern Epithel ausgekleidet sind; ja es kommen beide Arten von Epithel übereinanderliegend vor.

In Mischgeschwülsten des Gesichtes — besonders bei Parotistumoren — erwähnt Hinsberg das Vorkommen von secernierenden Drüsenschläuchen mit Cylinderepithel (stellenweise zu förmlichen Drüsenläppchen angeordnet) neben epidermoidalen Bildungen.

In Hodenteratoiden findet man gelegentlich Cysten, die teils mit verhornendem Plattenepithel, teils mit Cylinder-(Flimmer)epithel ausgekleidet sind, oft mit haarscharfer Grenze zwischen beiden Epithelarten.

Ein Fall einer teratoiden Geschwulst der Brusthöhle eines $4^1/_2$jährigen Kindes zeigt dermoidale und entodermale Cysten; in einem Mediastinaltumor (Lungentumor) fand Jores ebenfalls Cysten mit Plattenepithel und daneben solche mit Cylinderepithel an der Innenfläche.

Von den monogerminalen sakralen Mischgeschwülsten (Teratoiden) schreibt Borst: „Eine bemerkenswerte Tatsache bei den fraglichen Cysten ist, dass in ein und derselben Cyste die verschiedenen Epithelsorten direkt nebeneinander vorkommen, z. B. geschichtetes Pflasterepithel neben Cylinder- und Flimmerepithel . . .“ „Die mit Pflasterepithel bekleideten Cysten zeigen, wie gesagt, manchmal ganz das Verhalten von richtigen Dermoidcysten.“

Endlich hat man in intrakraniellen teratoiden Geschwülsten, die innerhalb der Hirnventrikel vorkommen, ähnliches beobachtet. Saxer beschreibt in einem monogerminalen, mannsfaustgrossen Tumor im 3. Ventrikel eines 7 wöchentlichen Kindes ausser den verschiedensten andern Elementen Epidermiscysten neben Cylinder-(Flimmer)epithelcysten mit indifferenten drüsigen Formationen.

Weigert und Broër veröffentlichten einen monogerminalen cystösen Mischtumor der Orbita (vom Optikus ausgehend), der neben Fettgewebe, Knorpel, Knochen auch Cysten mit Cylinderepithel, Cysten mit Flimmerepithel und epidermoidale Massen enthielt.

Unter den Präparaten der klinischen Sammlung des Herrn Hofrates Fuchs finden sich nun zwei solche, die deshalb Erwähnung verdienen, weil auch bei ihnen die Auskleidung des Innenraumes von Plattenepithel und Cylinderepithel mit recht scharfer Grenze gegeneinander gebildet wird. Im folgenden seien die entsprechenden Krankengeschichten nebst der histologischen Beschreibung der Schnitte wiedergegeben:

Fall I. Das eine Präparat entstammt einer Dermoidcyste des inneren linken Oberlidwinkels bei einem 21 jährigen Mann und wurde am 10. II. 1898 entfernt. Erst seit $1^1/_2$ Jahren hatte der Patient das Auftreten der Geschwulst bemerkt, die seit dem letzten halben Jahr rasch an Grösse zugenommen hat; niemals hatten Schmerzen oder Entzündung bestanden.

Status praesens:

Linkes Auge: Eine über haselnussgrosse, leicht bewegliche und sehr weiche Geschwulst wölbt die Haut über dem inneren Lidband etwas vor. Die Haut darüber ist verschieblich, der Tumor selbst gegen Bulbus und Knochen beweglich. Nach hinten zu lässt er sich nicht abgrenzen. Das Auge ist in seiner Beweglichkeit nicht gestört, die Lidbindehaut leicht injiziert, der Bulbus selbst vollständig normal.

Die Geschwulst wurde am angegebenen Tage operativ entfernt und der Patient 2 Tage darauf geheilt entlassen.

Die Schnitte des Präparates, welche zur mikroskopischen Untersuchung kamen, zeigen eine dünnwandige Cyste (Wandstärke bis zu $^1/_2$ mm), die in der Schnittebene eine lichte Weite von 8,5 mm Länge und 4,5 mm grösster Breite aufweist. Bei Betrachtung der Auskleidung des Hohlraumes fällt es auf, dass sie zwar grösstenteils von Mucosa gebildet wird, an der einen Längsseite jedoch auf eine Strecke von etwa 3 mm von typischer Epidermis ersetzt wird (bei einem ungefähren Umfang des Hohlraumes von 23—24 mm); unter dieser letzteren sind auch Rudimente des Coriums erkennbar. Etwa in der Mitte dieser Epidermisinsel öffnet sich ein trichterförmiges Loch mit zugeschärften Rändern, welches in einen zweiten spaltförmigen, ebenfalls von Epidermis ausgekleideten Hohlraum führt.

Die Epidermis, welche an der Innenfläche des grossen Cystenraumes liegt, zeigt von der des schmalen zweiten Sackes einige Verschiedenheit und soll zuerst beschrieben werden: Auf einer zarten Basalmembran erheben sich die hohen, scharf voneinander abgegrenzten, cylindrischen Fusszellen des Epithels, auf welche — an Färbbarkeit nach innen etwas abnehmend — 4—8 Reihen rundlicher und flacherer Zellen folgen, vom Rande der Epidermisinsel gegen deren Mitte an Schichtenzahl zunehmend; besonders zwischen deren inneren Schichten liegen stellenweise blasig erweiterte Hohlraum- oder vakuolenartige Gebilde, sehr scharf gegen die umgebenden Zellen abgegrenzt, oft mit einem etwas excentrischen, blassen Kern, der in andern dieser gequollenen Zellen halbmondförmig, ganz am

Grunde gelegen und stärker gefärbt ist (ähnlich wie in Becherzellen). Eine um ein feines zentrales Lumen angeordnete Gruppe von rundlichen, blassen Zellen erweckt den Eindruck, als sei ein Ausführungsgang einer mukösen Drüse getroffen. Die Abplattung der oberflächlichen Zellagen ist gering, die Zellen selbst gequollen, oft kuppenartig in den Cystenraum vorspringend; zwischen Kern und Protoplasma treten schmale, spaltförmige Hohlräume auf. In den innersten Lagen — besonders nahe dem Zentrum der Epidermisinsel — wird das Protoplasma schuppenartig, blätterig, hängt in verhornten Membranen zusammen, die sich von der Unterlage auf weitere Strecken abheben. Die Zellkerne schwinden in diesen lamellenartigen, abschilfernden Teilen.

Die Epidermis der spaltförmigen Ausstülpung zeigt folgendes, vom früheren abweichendes Bild: Die cylindrischen Basalzellen sind noch höher, deutlicher geschieden, die basal stehenden Kerne sehr langgestreckt; vielleicht schliesst sich sogar eine zweite Cylinderzellschicht nach innen zu an; darauf folgen an der vorderen Wand etwa 3—4, an der hinteren etwa 7 Schichten rundlicher, polygonaler Zellen. Nur an der Unterseite des weit überhängenden Randes und den seitlichen Ausbuchtungen der Einstülpung sind Reste eines Stratum granulosum vorhanden; das Stratum lucidum fehlt vollständig. Die innersten Zellagen, die in Abschuppung begriffen sind, sind in den seitlichen Umbiegungsstellen der Wand grösstenteils gequollen, fester anhaftend als an der geraden Vorder- und Rückwand, wo die Verhornung der Zellen sogar besser kenntlich ist als in der grossen Cyste, und ausgedehnte zusammenhängende, mehrschichtige Hornmembranen bildet. In diesem ganzen Abschnitt der Epidermis fehlen die destruktiven Quellungsvorgänge im Epithel, so dass dieses einen viel gleichmässigeren Anblick bietet (wohl deshalb, weil des fehlenden Inhaltes wegen in dem kleinen, spaltförmigen Hohlraum der Reiz auf das umgebende Epithel wegfällt). Die gesamte bisher beschriebene Epidermisinsel ist frei von Pigment.

Corium: Unter dem Epidermisepithel liegt eine stellenweise nur sehr dünne Schicht von geformtem fibrillären Bindegewebe, das einen wechselnden Reichtum an elastischen Fasern und Kernen aufweist und mit den Dissepimenten zusammenhängt, welche die darunterliegenden Drüsenlappen voneinander trennen; nirgends ist die Bildung von Papillen auch nur angedeutet sichtbar.

Die erwähnten Drüsen — Talgdrüsen — liegen zu einer zusammenhängenden, flachen, kuchenartigen Masse angeordnet, durch zarte, bindegewebige Scheidewände in einzelne grössere Lappen geteilt, unter dem ganzen von Epidermis bekleideten Wandteil der Cyste; sie durchbrechen Corium und Epidermis etwa in der Mitte der spaltförmigen Ausbuchtung gegenüber deren Mündung in die grosse Cystenhöhle, wie es scheint, direkt in die Epidermistasche einmündend; ob es sich um einen wirklichen oder nur um einen scheinbar vorgetäuschten Ausführungsgang der Drüse handelt, ist aus den wenigen Schnitten nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Jedoch sind noch andere, hauptsächlich quergetroffene Ausführungsgänge im Schnitt sichtbar, ebenso quer- und schräggeschnittene Haarfollikel und Haare (Lanugo) in verschiedenen Höhen.

Nach aussen werden die Talgdrüsenlappen wieder von einer etwas derberen bindegewebigen Hülle umschlossen, die spärliche längliche Kerne und mässig viel elastische Fasern aufweist; in dem noch darauf folgenden lockeren Bindegewebe finden sich mehrere quer- und schräggetroffene kleine, prall gefüllte Venen, deren Wand bei einzelnen fast kapillaren Bau hat.

Die ganze übrige Höhlung ist von Cylinderepithel ausgekleidet, das noch auf einer Lage von niedrigen kubischen Zellen aufsitzt; beide Epithellagen ruhen auf einer deutlich ausgebildeten Membrana propria auf. An manchen Stellen sind 2, ja 3 Reihen solcher kubischer Basalzellen vorhanden, doch scheint es sich hier um Schrägschnitte, somit um Kunstprodukte zu handeln. Die Kerne der Cylinderzellen sind etwa doppelt so hoch als breit, stehen fast ganz am basalen Ende der Zellen und ragen mit ihrem inneren Ende kaum über die halbe Höhe derselben, so dass nach innen zu ein breiter, blasser Protoplasmasaum gebildet wird; aber auch hier sind die Zellgrenzen noch deutlich; das Protoplasma der einzelnen Zellen ist an der vom Hohlraum begrenzten Seite leicht kuppenartig in diesen vorgewölbt, so dass die innere Grenzlinie des Epithels sehr zart gekerbt erscheint. Die überaus regelmässige Anordnung des Epithels ist an manchen Stellen gestört durch das Auftreten von blasigen, vakuolenartigen Gebilden, ähnlich wie im Epidermisepithel (Becherzellen?). Die dazwischen stehenden Zellen werden dadurch ganz aus der regelmässigen Stellung gebracht, in regelloser Weise verdrängt und verschoben, so dass eine genauere Beschreibung nicht mehr möglich ist; stellenweise sind Leukocyten in das Epithel (und die Unterlagen) eingestreut.

Die Tunica propria erhebt sich zu zahlreichen, dichtstehenden kleinen Papillen, in deren zarten, fast rein parallelen Bindegewebsfasern nur wenige längliche Kerne vorhanden sind; dagegen finden sich reichlich elastische Fasern. Die tieferen Lagen der Tunica propria, die nur wenig das Relief der Papillen nachahmen, sind kernreicher (darunter teilweise Wanderzellen), etwas derber und enthalten zahlreiche Quer- und Schrägschnitte durch Lymphgefässe und Kapillaren, die prall mit Blutkörperchen gefüllt sind; besonders massenhaft sind letztere in dem Gewebe, das nahe der Grenze der Epidermisinsel liegt.

Die äussersten Lagen der Submucosa werden immer lockerer und enthalten auch Fetträubchen und einige quergestreifte Muskelfasern.

Der Inhalt der Cyste wird von Detritus, Zelltrümmern, Quer- und Schrägschnitten von Haaren und von Fetzen abgestossener verhornter Zellmembranen gebildet.

Nirgends finden sich die Zeichen einer Geschwürsbildung an der inneren Oberfläche mit Bildung von überwucherndem Granulationsgewebe oder überhaupt Erscheinungen einer zelligen Infiltration der Wandung (**Mitvalsky**).

Fall II. Dieses Präparat stammt von einer 18jährigen Patientin, die 6 Jahre vor der Operation eine Vorwölbung im inneren Winkel des

linken Oberlides bemerkte; die Geschwulst nahm im Laufe der Jahre langsam an Grösse zu. Patientin leidet seit vielen Jahren an stets rezidivierender Augenentzündung.

Status praesens: 20. XI. 1891.

Linkes Auge: Im inneren oberen Lidwinkel eine flache Vorwölbung, die Haut darüber normal, gut verschieblich. Mit dem Finger tastet man den Tumor, der an seinem vorderen Pol einige linsengrosse Unebenheiten zeigt, weiter hinten eine kompakte, elastische Konsistenz hat; sein hinteres Ende ist nicht erreichbar, ebensowenig seine untere Fläche; oben dagegen fühlt der Finger die harte Knochenfläche der Orbita und den oberen Rand der Geschwulst. Bulbus in normaler Stellung, keine Doppelbilder. Maculae corneae centrales.

Visus: $^{6}/_{18}$; $+ 3{,}5$ s. subj. b.; cyl. Gl. b. n.

Am 4. XII. 1891 wird die Exstirpation des Tumors vorgenommen, wobei die Kapsel platzt und reichlicher Inhalt sich entleert, darauf wird die Kapsel ausgeschält, ohne dass Reste zurückbleiben.

Bei dieser Cyste, deren gesamter Hohlraum auf dem Schnitt eine lichte Weite von 5 : 10 mm im Maximum zeigt, ist die Beschreibung sehr erschwert, weil die Wandung in vielfache Falten gelegt ist, die den Hohlraum der Cyste in zahlreiche Buchten trennen (multilokuläre Cyste). Ausserdem ist gerade an den Stellen der stärksten Biegungen der Wand diese oft schräg geschnitten, so dass das Epithel durch die verschiedene Schnittrichtung sehr verzerrte Formen erhält.

Doch ist es auch in diesem Falle möglich, zweifellos zwei verschiedene Arten des auskleidenden Epithels festzustellen. Ein grosser Teil der Cysteninnenfläche ist von einem epidermisartigen Epithel bedeckt, das auf mehr oder weniger langen Strecken kuppen- oder wulstartig gegen das Innere der Cyste vorspringt und ganz ähnlich gebaut ist, wie die im Falle I beschriebene Epidermis; nur sind die cylindrischen Fusszellen weniger regelmässig angeordnet; auch hier sind die innersten Schichten verhornt, stellenweise abschilfernd und fehlt die Bildung von Papillen des Coriums; dagegen ist das Stratum granulosum deutlicher entwickelt.

An andern Stellen besteht das Epithel aus zwei verschiedenen Schichten: Einer Reihe von flachen kubischen Fusszellen, auf der eine Reihe von typischen hohen Cylinderzellen sich erhebt; die Anordnung von Kern und Protoplasma ist ganz wie in der erstbeschriebenen Cyste zu finden. In der Cylinderzellschicht liegen blasse, gequollene Zellen verstreut, mit halbmondförmigem, bodenständigem Kern (Becherzellen?). Durch Schrägschnitte werden stellenweise mehrere Reihen von kubischen Zellen vorgetäuscht. Das Epithel (besonders das Schleimhautepithel) haftet nur wenig an seiner Unterlage (Membrana propria); da es auf weite Strecken hin in den zahlreichen kleinen Buchten abgelöst ist und nur an den ins Innere vorspringenden Kanten und Winkeln der Wandungen noch festsitzt, hängt das Epithel guirlandenartig in den Cystenraum hinein. Das Epidermisepithel ist oft in grossen, fast die ganze Dicke umfassenden Plaques losgelöst und dem Cysteninhalt beigemischt, so dass die Wand

an diesen Stellen ein arrodiertes Aussehen hat; auch hier fehlt Ulceration mit granulierendem Gewebe.

Über Wand und Inhalt der Cyste gilt das im 1. Fall gesagte. Nur sind viel weniger Blutgefässe vorhanden und die Talgdrüsen unter der Epidermis nicht so beträchtlich ausgebildet. Eine zellige Infiltration der Cystenwand selbst besteht nicht in abnormer Weise, wohl aber im submukösen Gewebe.

Berl hat im Jahre 1901 den histologischen Befund von zwei Cysten im oberen inneren Lidwinkel mitgeteilt, die mehrschichtiges Cylinder- und kubisches Epithel, Talgdrüsen und Haare, aber keine Epidermis enthielten; zwischen den Cylinderzellen waren Becherzellen eingestreut. Er erklärt die Entstehung aus der Absprengung eines Ektodermteiles, der zur Bildung der Gesichtshaut bestimmt war; dass eine Hautanlage Schleimhaut bilden könne, sei ja auch durch die Bildung der Karunkel erwiesen. Berl verweist auf einen von Panas veröffentlichten Fall einer Cyste mit flach-kubischem, zweischichtigem Epithel im Unterlid und einer Cyste mit Cylinderepithel unter der halbmondförmigen Falte, beide durch einen sehr feinen Kanal miteinander in Verbindung; um die Mündung dieses Ganges in die Unterlidcyste waren acinöse Drüsenschläuche entwickelt. Panas nimmt eine Entstehung dieser Cyste aus der Nasenschleimhaut an.

Beide Fälle von Berl haben mit den unsrigen den Sitz im oberen inneren Augenwinkel gemeinsam, doch enthalten sie nicht echte Epidermis, sondern ausser Cylinderepithel nur Talgdrüsen und Haare.

Vielleicht deutet die gleiche Lokalisation der Cysten auf einen Zusammenhang ihrer Entwicklung mit der der Tränenableitungswege hin. Matys gibt an, dass diese aus einer Zellproliferation am oberen inneren Rand des Oberkieferfortsatzes entstehen, die sich nach unten ins Mesoderm gegen die Nase einsenkt und an ihrem oberen Ende die beiden Tränenröhrchen hervorsprossen lässt; an der Stelle der ersten Epithelverdickung, die dem Tränensack im entwickelten Zustande entspricht, bleibt die Verbindung mit dem Oberflächenepithel relativ lange erhalten. Vielleicht darf man annehmen, dass ein abgesprengter proximaler Teil der ersten Epithelproliferation im späteren embryonalen Leben unter die Haut des Oberlides verlagert wird und dann im extrauterinen Leben zur Bildung solcher Cysten mit einfachem oder — wie in unsern Fällen — gemischtem Epithel Veranlassung gibt.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, sage ich für die gütige Überlassung der Präparate und sein Interesse an der Arbeit meinen ergebensten Dank.

Literaturverzeichnis.

1887. Panas, Considérations sur la pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite à propos d'une nouvelle observation. Arch. d'opht. p. 1.

1891. Mitvalsky, Zur Pathologie der circumbulbären Dermoidcysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 109.

1901. Berl, Beitrag zum histologischen Baue der circumbulbären Dermoidcysten. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 126.

1902. Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. II. S. 844 ff.

1905 u. 1906. Matys, V., Die Entwicklung der Tränenableitungswege. I. u. II. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 222 und Bd. XVI. S. 303.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Amsterdam. (Direktor: Prof. Dr. M. Straub.)]

Über Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis.

Von

Dr. W. P. C. Zeeman.

Mit Taf. VIII—X, Fig. 1—4.

Zu dem vorliegenden anatomisch untersuchten Fall von Lochbildung der Fovea centralis sind einige Besonderheiten zu verzeichnen, welche, wie mir scheint, beitragen können zum Verständnis dieser Erkrankung sowie einiger sonstigen klinischen Beobachtungen.

Beschreibung der Präparate.

Das linke Auge von Frau W. war seit 8 Jahren erkrankt und allmählich erblindet an Iridocyclitis und dessen Folgen (Katarakt, Glaukom usw.). Leichte schmerzhafte Exacerbationen der alten Entzündung im erblindeten Auge erforderten die Exstirpation des Augapfels.

Obwohl die Fovea centralis den Hauptgegenstand dieser Arbeit darstellt, so möchte ich ganz kurz den mikroskopischen Befund der übrigen Teile des Auges mitteilen. Die Hornhaut war sehr platt; im Parenchym sind einige Gefässe als Reste alter Entzündung; die Membrana Descemeti ist grösstenteils intakt, das Hornhautendothel ist an den Verwachsungsstellen der Iris mit der Hornhaut verschwunden.

Die Vorderkammer ist sehr klein und wenig tief infolge der ausgedehnten peripheren Verwachsung der Iris mit der Hornhaut; nur an einzelnen Stellen ist ein schmaler Hohlraum übrig geblieben.

Die Iris ist an ihrer Peripherie sehr dünn und pigmentarm; der pupillare Teil der Iris enthält mehr Pigment und ist viel dicker; es besteht eine starke Rundzelleninfiltration vor und hinter dem Sphincter pupillae, welche sich an den Gefässen entlang nach der Peripherie hin fortsetzt. Die Hinterfläche der Iris ist von mehreren Schichten neugebildeten Bindegewebes, welche Pigment zwischen sich fassen, bedeckt. Dieses Gewebe verbindet die Iris mit der Linse und füllt die Furchen in der Linsenkapsel auf; an dieser Stelle ist es zellreicher, enthält junge Gefässe, kleine Rundzellen und Gewebszellen.

Die vordere Linsenkapsel ist gefaltet und umschliesst eine Wucherung spindelförmiger Zellen in einer körnigen Masse.

Der Ciliarmuskel ist sehr atrophisch.

Die Aderhaut ist dünn; an einzelnen Stellen besteht eine Infiltration mit Rundzellen, welche jedoch an der Ora serrata ringsherum stark ausgeprägt ist, und auch in der Foveagegend stärker hervortritt.

Das Pigmentepithel ist an mehreren Stellen etwas unregelmässig; an der Ora serrata und an der Fovea ist es stellenweise ganz geschwunden oder stärker gewuchert. An diesen beiden Stellen besteht auch eine innige Verwachsung der Netzhaut an der Aderhaut.

Die Netzhaut ist atrophisch; die Gefässe sind an einigen Stellen obliteriert und von Pigment begleitet.

Die besonderen Verhältnisse im Gebiet der Fovea centralis fordern eine mehr detaillierte Beschreibung (Taf. VIII, Fig. 1 u. Taf. IX, Fig. 1). Es besteht nämlich ein rundes Loch in der Netzhaut gerade an Stelle der Fovea. Das Pigmentepithel ist erspart worden und vollkommen normal, auch die Choriocapillaris ist an dieser Stelle völlig anwesend.

Der Netzhautteil, der einst den Boden des Loches ausgefüllt hat und jetzt wie ein Kragen das Loch umgibt, ist relativ gut erhalten; die Neuroepithelschicht ist gut als solche zu erkennen, die andern Schichten ebenfalls.

Während das Pigmentepithel an Stelle des Loches normal scheint, fehlt es an beiden Seiten des Loches; bei Durchmusterung der ganzen Schnittserie stellt es sich als ein ringförmiger Defekt heraus. Die Neuroepithelschicht ist hier ebenfalls verschwunden, die äussere Körnerschicht und die äussere retikuläre Schicht sind hochgradig geändert; die innere Körnerschicht ist verdickt und an dieser Stelle ganz von cystösen Hohlräumen durchsetzt; die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht sind nur atrophisch, wie in der ganzen Netzhaut.

An Stelle der äusseren Netzhautschichten findet man eine grosse Menge Zellen mit schwach gefärbten runden Kernen; stellenweise liegen Gebilde, welche den bei Gliomen beschriebenen Rosetten ähnlich sehen, wie sie auch von Murakami in der Nähe eines Loches beschrieben worden sind.

Die Membran von Bruch ist an vielen Stellen gut erkennbar, zeigt aber auch Defekte, besonders an der Seite, wo eine Neubildung von Bindegewebe zwischen Pigmentepithel und dem Neuroepithel des Netzhautkragens in den freien Glaskörperraum hineinwächst. Dieses Gewebe enthält mehrere ovale Kerne jungen Bindegewebes, mehrere unregelmässige Pigmentzellen, Reste des Pigmentepithels und einzelne kleine Rundzellen; es setzt sich nach aussen zu fort in eine Gruppe spindelförmiger Zellen.

Wir fanden also ein rundes Loch in der Mitte der Fovea centralis, welches von einem schmalen Ring von ihrer Unterlage abgehobener Netzhaut umgrenzt wird. Dieser Netzhautteil zeigt relativ geringfügige Änderungen; die Neuroepithelschicht lässt sich noch gut als solche erkennen; das entsprechende Pigmentepithel liegt an normaler Stelle und ist nicht geändert.

Ausserhalb dieser das Loch direkt umgrenzenden Netzhautpartien beobachtet man eine Zone, in welcher hochgradige Änderungen der Netzhaut und der Chorioidea vorliegen; die Neuroepithelschicht ist an dieser

Stelle verloren gegangen, das Pigmentepithel fehlt ganz, in der Netzhaut besteht eine ausgedehnte Cystenbildung, eine Destruktion der äusseren Netzhautschichten, in der Chorioidea an entsprechender Stelle eine starke Infiltration mit kleinen Rundzellen, zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht eine Neubildung von Bindegewebe.

Am auffallendsten ist wohl das Zusammentreffen der Lochbildung mit den kreisförmigen Prozessen in der Netzhaut und in der Chorioidea.

Es sei unsere erste Aufgabe, zu erforschen, wie diese Trias zu stande kommt.

Die Struktur der Chorioidea gibt keine Anhaltspunkte für eine kreisförmige perifoveale Ausdehnung eines Krankheitsprozesses. Obwohl es von vornherein nicht zu leugnen ist, dass die Krankheit in der Aderhaut ihren Anfang genommen haben kann, kann die Ringform des Prozesses kaum in der Aderhaut ihre Begründung finden.

Auch das Loch wird wohl nicht die primäre Rolle spielen; in dem Falle könnten wir zwar ein Miterkranktsein der Netzhaut erwarten, weshalb jedoch die nächste Umgebung des Loches erspart wurde, würde wohl kaum in einfacher Weise zu erklären sein.

Wir sind deshalb geneigt, die Netzhauterkrankung im Umkreis der Fovea als die Ursache der ringförmigen Ausbreitung der Krankheitsprozesse zu betrachten, und wir werden nachher zeigen, dass es nicht schwer ist, aus dieser Erkrankung die Lochbildung zu erklären.

Diese Auffassung findet eine Stütze in dem Studium der histologischen Struktur der Netzhaut; in dieser Struktur finden wir nämlich mehrere Faktoren, welche die kreisförmige Verbreitung eines Krankheitsprozesses in der Netzhaut bedingen könnten.

Diese perifoveale Zone, welche der Sitz der beschriebenen Prozesse ist, ist nämlich gekennzeichnet:

1. durch eine Anhäufung der Ganglienzellen,
2. durch die Henlesche Faserung, und
3. durch eine besondere Blutversorgung.

Der Reichtum der Ganglienzellen ist in casu ohne Bedeutung, weil die Netzhauterkrankung, deren Pathogenese wir zu erforschen suchen, nur die äusseren Netzhautschichten betrifft.

Die kreisförmige Ausbreitung lässt sich also nur beziehen auf den besonderen Bau der Henleschen Schicht oder auf die Vaskularisation.

Die Antwort auf diese Frage gewinnt dadurch an Wichtigkeit, dass mehrere klinische Beobachtungen vorliegen, welche darauf hinweisen, dass diese Netzhautzone in der Tat eine sehr empfindliche ist.

1. Vor sechs Jahren hat Wisselink den folgenden Krankheitsfall beschrieben.

Herr A. entdeckt gleich nach einem Fall vom Pferd, dass er mit dem linken Auge sehr schlecht sieht. Die Sehschärfe ist $^{2}/_{60}$, es besteht ein zentrales Skotom von 15° Durchmesser; bei der Augenspiegeluntersuchung offenbart sich Berlinsche Trübung am hinteren Augenpol. Nach einer Woche findet man nur noch einige radiäre Striche im Umkreis der Fovea, nach 14 Tagen ist der Augenhintergrund wieder normal.

Zur selben Zeit, also 14 Tage nach dem Unfall, bemerkt der Kranke, dass in dem dunkeln Felde eine Stelle gekommen ist, mit welcher er sehen kann; er fixiert zentral und hat eine Sehschärfe von 1; er sieht aber nur drei Buchstaben zu gleicher Zeit und hat grosse Mühe, die Buchstaben, die er lesen will, aufzufinden.

Das Gesichtsfeld hat jetzt ein konzentrisches ringförmiges Skotom.

Der zentrale Teil ist kreisrund und misst 1° im Diameter. Das Ringskotom ist absolut und misst 8° im Diameter. Um diesen blinden Fleck findet sich ein relatives Skotom für Farben, das zuletzt noch 5° Diameter aufweist.

Nach einem halben Jahr waren die Skotome auf Diameter von 2 bzw. 3° verkleinert, nachher wurde der Kranke nicht mehr untersucht.

Nachdem im Anfang also ein zentrales Skotom bestanden hat, hat sich der zentrale Teil wieder erholt, der kreisförmige Bezirk, der die Fovea umgibt, hat seine Funktion aber dauernd eingebüsst.

2. Lohman beschrieb im selben Jahre eine ähnliche Beobachtung. Er fand einen Tag nach einem Trauma Netzhautödem in der Umgebung von Macula und Papilla N. optici, normale Sehschärfe und ein perifoveales Skotom für Farben. Das Ödem war nach einigen Tagen verschwunden. Ob das Ringskotom fortbestand, wird leider nicht erwähnt.

3. Im Jahre 1908 hat Kalt in der Versammlung der Soc. d'Ophtalm. de Paris einen Kranken vorgestellt, dessen rechtes Auge seit einem Unfall weniger gut sah und bei dem er ein perimakulares Ringskotom und eine temporale Abblassung der Papilla N. optici festgestellt hatte. Kalt vermutete, dass eine Blutung in den Nervenscheiden diese Symptome verursacht hat. Sauvineau betrachtete das Ganze als funktionell. Mir scheint es, dass hier ein ähnlicher Fall vorliegt, als von Wisselink und Lohman beschrieben wurde, und dass eine direkte Schädigung der Netzhaut im Umkreis der Fovea mit sekundärer Atrophie im Sehnerven angenommen werden muss.

4. In einer Mitteilung über Fuchssche Maculaerkrankung bei Myopen berichten Pick und Ulrich über einen Apotheker, der an dieser Erkrankung litt und bei dem sie ein kleines Ringskotom feststellten. Auch diese Beobachtung bestätigt, dass die Fovea verschiedenen krankhaften Vorgängen gegenüber mehr Widerstand leistet, als ihre nächste Umgebung.

In der Literatur war bis jetzt auf das Vorkommen ringförmiger Prozesse in der Netzhaut und der Chorioidea bei Lochbildung nicht hingewiesen worden, und in den meisten Figuren fehlt jede Andeutung eines solchen Befundes.

Wir dürfen jedoch in obigen Beobachtungen die Bestätigung der im Anfang von uns gemachten Voraussetzung sehen, dass es im Umkreis der Fovea eine Netzhautzone gibt, welche einer Reihe verschiedener schädlicher Faktoren gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzt.

Wir können aber nicht umhin, zu erklären, in welcher Weise bei einem solchen ringförmigen Prozess die zur Fovea führenden Fasern unversehrt bleiben können. Am einfachsten lässt sich dies wohl erklären, wenn die Krankheit, wie in unserm Präparat, nur die äusseren Netzhautschichten befällt; in dem Falle brauchen die zur Fovea führenden Fasern nicht mit zu leiden.

Diese Frage lenkt unsere Gedanken auf das Bild der Chininvergiftung. Die wichtigsten Symptome dieser Intoxikation, der Arterienkrampf und die starke Einengung des Gesichtsfeldes bei normaler zentraler Sehschärfe werden ganz allgemein lokalen Störungen in der Netzhaut zugeschrieben.

Die Untersuchungen von Holden, von Druault u. A. haben den Sitz der Erkrankung in die Ganglienzellen verlegt. Obwohl es nicht ausgeschlossen erscheint, dass ein starker Arterienkrampf solche intensive Änderungen der Ganglienzellen hervorruft, weil ja die arteriellen Kapillaren sich in der Ganglienzellenschicht verästeln, so haben wir es hier jedenfalls mit einer Netzhauterkrankung zu tun, welche das zentrale Sehen unberührt lässt.

Diese Tatsache weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die der Fovea angehörenden Elemente in irgendwelcher Weise mehr Widerstand leisten als die übrigen Netzhautelemente. Demgegenüber kann es uns weniger befremden, dass eine ringförmige Netzhauterkrankung ein Ringskotom veranlasst und das zentrale Sehen intakt lässt.

Auch die Cystenbildung in der Umgebung der Fovea centralis, welche fast in jedem anatomisch untersuchten Fall von Lochbildung gefunden wurde, ist ohne Zweifel eine Äusserung jener Überempfindlichkeit, von der oben die Rede war.

Cystische Degeneration der Netzhaut ist nicht selten, ist aber fast immer auf die Fovea centralis oder die Ora serrata beschränkt.

Wir beobachten sie in der Macularegion nach Verletzungen, bei verschiedenen Formen von Retinitis, bei Glaukom; Naumoff beschrieb sie bei einem totgeborenen Mädchen nach Geburt; wir beobachten sie an der Ora serrata in den meisten Greisenaugen, aber auch in Augen, welche an Glaukom oder schweren Entzündungen erblindeten.

Was ist der gemeinsame Faktor, der diese beiden Stellen so

empfindlich macht und der offenbar an sonstigen Netzhautteilen vermisst wird? Die Anhäufung von Ganglienzellen, die Henlesche Schicht, welche die Fovea umgeben, fehlen an der Ora serrata.

Was die Vaskularisation anbetrifft, herrscht zwischen der Umgebung der Fovea und der Ora serrata eine weitgehende Übereinstimmung; das genaue Studium der Gefässversorgung an diesen beiden Stellen gibt wichtige Anhaltspunkte zur Erklärung der genannten regressiven Veränderungen.

Nach Langenbacher haben die feinen Anfangszweige der Netzhautvenen an der Ora serrata einen cirkularen Verlauf, aus dem sie in radiärer Richtung umbiegen. Diese cirkularen Venen empfangen nur Äste von hinten her. Flache kapillare Gefässschlingen bilden die äussersten Gefässzweige in den vorderen Netzhautteilen; immerhin lassen sie noch eine gefässfreie Zone übrig.

Die Arterien reichen weniger weit nach vorn, verzweigen sich baumförmig, ohne einen cirkularen Verlauf anzunehmen.

Ganz ähnlich ist die Vaskularisation in der Nähe der Fovea. Die feinen Gefässe, die aus den Vasae macul. sup. et inf. radiär zur Fovea hinstreben, teilen sich nach Leber an den Enden in kapillare Schlingen, welche ein gefässfreies Gebiet von 0,4—0,5 mm umfassen.

Jede Netzhautpartie, welche sich an der äusseren oder inneren Grenze des Gefässnetzes, d. h. an der Ora serrata oder an dem Fovearande befindet, erhält ihre Gefässe nur von einem Umkreis von 180°, während sonstige Partien von allen Seiten her ihre Gefässe erlangen.

Wenn wir ausserdem in Betracht ziehen, dass die äusseren Schichten der Netzhaut von der Choriocapillaris ernährt werden, und dass die Netzhautgefässe nur bis an die Aussenseite der inneren Körner reichen, so wird es ganz klar, dass regressive Prozesse infolge schlechter Cirkulation sich vorzugsweise in der inneren Körner- oder der äusseren retikularen Schicht offenbaren werden, und zwar an der Ora serrata oder im Umkreis der Fovea, d. h. an den Grenzen des retinalen Gefässsystems.

Die relativ ungünstige Lage dieser Netzhautteile bedingt ihre Empfindlichkeit, ihren Mangel an Widerstandskraft, und macht es verständlich, dass die Cystenbildung gerade an jenen Stellen auftritt.

Diese Erklärung findet ihre Bestätigung in einer näheren Betrachtung der Cystenbildung an der Ora serrata. Daraus geht nämlich die merkwürdige Tatsache hervor, dass die Cystenbildung vorzugsweise die temporale Hälfte der Ora serrata befällt (Taf. X).

Auf einer Tafel sind alle die 15 Augen mit dieser Erkrankung, welche mir im ersten Moment zugängig waren, zusammengestellt, also ohne irgendeine Auswahl zu treffen. Diese Tafel zeigt ganz einwandsfrei, dass die temporale Hälfte der Ora serrata öfters und stärker von Cystenbildung betroffen wird als die nasale Hälfte.

Der einzige Unterschied zwischen diesen beiden Stellen, ihr ungleicher Abstand vom Sehnerven, d. h. auch von den Zentralgefässen, kann diesen Befund völlig erklären, und gibt uns die Bestätigung unserer Vermutung, dass eine mangelhafte Vaskularisation, bzw. Ernährung, die Hauptursache der Cystenbildung abgibt.

Es gibt auf unserer Tafel nur eine einzige Ausnahme, in welcher die Degeneration an beiden Seiten gleichmässig fortgeschritten ist; wenn wir nun aber in Betracht ziehen, dass in diesem Schnitt der Sehnerv vollkommen in der Medianlinie implantiert ist, so dass es uns nicht möglich war, daran zu sehen, welche Seite die nasale und welche die temporale Hälfte war, und dass beide in unserer Tafel dargestellten Stellen der Ora serrata also in ganz gleichem Abstande von den Zentralgefässen entfernt waren, so kann es nicht wundern, dass die Cystenbildung an beiden Seiten in gleichem Masse entwickelt ist, und möchten wir es sogar als Beweis für unsere Stellung betrachten.

Die Literatur über Cystenbildung steht mit unserer Auffassung in gutem Einklang. In Hinsicht auf die Verwandtschaft zwischen Netzhaut und Gehirn möchte ich zunächst die Cystenbildung im Gehirn näher betrachten.

Nach Ziegler findet man in hochgradigen Fällen von Atrophie in höherem Alter manchmal eine Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, welche zu Cystenbildung führen kann; letztere werden dann zum grössten Teil lokalen, durch Gefässverengerung hervorgerufenen Cirkulationsstörungen zugeschrieben. Auch kleine Erweichungsherde können sich zu kleinen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen umgestalten; war der Zerfall um ein Blutgefäss entstanden, so kann der durch Resorption entstehende Raum durch Flüssigkeitsansammlung in adventitiellen Lymphbahnen ausgefüllt werden. Die erstgenannten apoplektischen, d. h. nach Blutung entstehenden Cysten haben oft eine pigmentierte und indurierte Hülle. In einem Kapitel über „Ausgänge der Nekrose“ nennt Ziegler als fünften Ausgang die Cystenbildung. „Dabei wird das tote Gewebe resorbiert, an seine Stelle tritt aber nur zum Teil, und zwar an der Peripherie, Binde-

gewebe. Im übrigen wird der durch die Resorption freiwerdende Raum mit Flüssigkeit gefüllt, es bildet sich eine Cyste. Dieser Ausgang kommt am häufigsten im Gehirn vor."

Aus alledem geht hervor, es sei denn per analogiam, dass wir mit Recht der Vaskularisation eine grosse Rolle für das Entstehen cystöser Degeneration in den Netzhäuten unserer Präparate zugeschrieben haben. Ausserdem hat sich ergeben, dass die Cystenbildung gewöhnlich nicht durch Flüssigkeitsansammlung, sondern durch Zelltod und seine Folgen bedingt ist, in völliger Übereinstimmung mit Ginsbergs Ansichten über cystöse Netzhautdegeneration. Die von Iwanoff geäusserte Meinung, dass die senilen Cysten an der Ora serrata durch Ödem entstehen würden, hat sich als falsch herausgestellt durch die Untersuchungen von Kuhnt, der zeigte, dass die Höhlen sich nur in gliös entartetem Gewebe entwickeln, dass die durch Schwund der nervösen Elemente entstandenen Hohlräume konfluieren und sich durch Transsudation vergrössern können. Die vorhergehende Gliose ist nach Ginsberg abhängig von einer Verödung der Choriocapillaris und der Netzhautkapillaren, welche Tod der Nervenelemente und Wucherung der Gliazellen bedingen.

Auch Parsons betrachtet als Ursache der senilen Änderungen an der Ora serrata die „degeneration of the choriocapillaris and the retinal capillaries".

Nachdem wir jetzt, wie ich glaube, als erwiesen annehmen können, dass es eine perifoveale Zone gibt, welche durch mangelhafte Gefässversorgung eine gewisse Prädisposition zu Cystenbildung erlangt hat, sind wir geneigt, auch ihre Überempfindlichkeit gegenüber sonstigen schädlichen Einflüssen auf diese mangelhafte Vaskularisation zu beziehen. Jedes schädliche Agens wird hier einer Stelle von geringem Regenerationsvermögen begegnen.

Die öfters geäusserte Meinung, dass die Macula wegen ihrer zarten Struktur weniger Widerstand leisten könnte, ist eine Hypothese, welche, wie mir scheint, nahezu überflüssig wird.

Wir haben im Anfang hingewiesen auf das Zusammentreffen

eines ringförmigen Netzhautleidens,
einer ringförmigen Chorioidealerkrankung, und
einer Lochbildung in der Fovea centralis,

und die Vermutung, dass ersteres primär sein würde, nachher in obigen Betrachtungen bestätigt gefunden.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Netzhaut- und Aderhauterkrankung in unserm Präparat wage ich kaum zu erörtern; es

wäre ja denkbar und obige Betrachtungen führen uns zu dieser Auffassung, dass diese Netzhauterkrankung primär sei und ein Mitleiden der Aderhaut bedingt habe, welches als Regenerationsprozess zu betrachten sei. Als eine Stütze für diese Auffassung könnte gelten, dass sich auch an der Ora serrata eine ähnliche Verwachsung und eine Infiltration der Aderhaut findet; weil wir die Übereinstimmung zwischen der Ora serrata und der Umgebung der Fovea in Hinsicht auf Cystenbildung und auf Vaskularisation betont haben, ist es angezeigt, auch die Aderhautinfiltration, welche diese Stellen bevorzugt hat, indirekt als Folge dieser mangelhaften Gefässversorgung zu betrachten.

Es fehlen uns jedoch die nötigen Anhaltspunkte, diese wichtige Frage hier zu lösen; ich möchte jedoch auf die Möglichkeit einer solchen vielleicht etwas ungewöhnlichen Erklärung hinweisen.

Das Entstehen der Lochbildung ist nicht sofort verständlich.

Ich glaube, dass Coats und Fuchs mit Recht die Ruptur als Ursache für Lochbildung ausschliessen. Die Fälle, in denen mit Gewissheit eine Ruptur stattgefunden hat, zeigen ohne Ausnahme ein ganz anderes Bild als das typische Bild der „Lochbildung“, von dem hier die Rede ist.

Ich möchte für die meisten Fälle mit Fuchs eine spontane Resorption annehmen, welche zu Cysten- und später zu Lochbildung geführt hat, und es ist nach unserer Auseinandersetzung ganz klar, dass gerade jene Stellen relativ schlechter Blutversorgung für derartige Prozesse prädisponiert sind.

Freilich können sich in dem Verlauf feine Unterschiede offenbaren, je nachdem der Gewebsschwund mit sekundärer Transsudation die direkte Folge schlechter Vaskularisation ist, oder durch Traumata und Gifte eingeleitet wird; diese Unterschiede werden jedoch untergeordneter Bedeutung sein.

Bei Zunahme der Cystenbildung und Verschmelzung der verschiedenen Höhlen wird es zu Lochbildung kommen können, wie Fuchs u. A. dargetan haben, und wie in der Taf. IX, Fig. 2 und 3 aus unserer Sammlung demonstriert wird.

Ich glaube, dass die meisten Fälle von Lochbildung jetzt eine natürliche Erklärung gefunden haben. Eine gewisse Reihe von Fällen gibt unserer Auffassung eine besondere Stütze; es sind die Fälle spontaner Lochbildung bei Arteriosklerose. Ich erinnere an zwei Fälle in Kuhnts erster Abhandlung, an drei von den zwölf Fällen der ersten Haabschen Mitteilung, an einen Fall von Ulrich, von de Schwei-

nitz, an den in 1906 von v. Hippel beschriebenen Fall spontaner Lochbildung bei einer 59 jährigen Frau.

Wichtig ist der Fall Zentmayer, im Jan. 09 vor the Coll. of Physic. of Philadelphia vorgestellt; bei einer 45 jährigen Negerin war die Arteria macularis superior ganz obliteriert, in der Fovea fand man ein Loch und ringsherum eine starke Trübung. Nach Zentmayer hatte der Verschluss des Gefässes eine Unterernährung und Atrophie, Ödem und Lochbildung herbeigeführt.

Küsel beschrieb einen Fall, in dem sich mit dem Ophthalmoskop eine starke Obliteration der kleinen perifovealen Gefässe nachweisen liess, und spricht von Sequestration der Macula; nach ihm sollen Gefässstörungen eine hervorragende Rolle beim Zustandekommen der Lochbildung spielen.

Es versteht sich, dass ich die Mitteilung Küsels als eine willkommene Stütze für die auch von mir verteidigte Ansicht betrachte.

Es gibt jedoch Fälle, bei denen diese Erklärung im Stich lässt, wie im Auge, das den Ausgangspunkt unserer Abhandlung bildet. Gerade in der nächsten Umgebung des Loches vermissen wir die Cystenbildung; durch Verschmelzung dieser Cysten kann dieses Loch nicht entstanden sein.

Nur zwei Prozesse können in unserm Fall die Lochbildung bedingt haben:

entweder ein Zug durch Schrumpfung, aus dem ringförmigen Krankheitsherd auf die Fovea ausgeübt,

oder eine Netzhautablösung, wie sie Nuël in 1895 und 1896 beschrieben hat.

Es wäre ja denkbar, dass anfangs wie in den von Nuël beschriebenen Fällen in der Fovea im Anschluss an eine Entzündung ihrer Umgebung eine Netzhautablösung aufgetreten war, und dass diese Vorwölbung an der dünnsten Stelle, der Fovea, eingerissen sei.

Wahrscheinlicher ist jedoch die Annahme, dass die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes an der Grenze von Netzhaut und Aderhaut die Ruptur der Fovea herbeigeführt hat.

Ich möchte die Schlussfolgerungen, welche ich aus der Betrachtung unserer Präparate gezogen habe, kurz zusammenfassen:

1. Es gibt eine perifoveale Zone der Netzhaut, welche schädlichen Faktoren gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzt.

2. Diese Empfindlichkeit ist die Folge der besonderen Vaskularisation.

3. Die Neigung zur Cystenbildung in der Umgebung der Fovea und an der Ora serrata ist eine Äusserung dieser relativ mangelhaften Vaskularisation.

4. Die temporale Hälfte der Ora serrata ist von der Cystenbildung am meisten betroffen und dankt dies dem grösseren Abstande von den zuführenden Zentralgefässen.

5. Perifoveale Schädigungen, welche in dieser Weise durch schlechtere Blutversorgung hervorgerufen oder begünstigt werden, können zur Lochbildung führen.

6. Echte Lochbildung der Fovea entsteht:
   - entweder durch Verschmelzung cystöser Hohlräume,
   - oder durch Ruptur infolge Narbenzuges aus ihrer nächsten Umgebung.

In bezug auf die Literatur verweise ich auf Wagenmann, Verletzungen des Auges im Handbuch von Graefe-Saemisch, und auf die Arbeit von Fuchs in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX.

[Aus der kgl. Klinik und Poliklinik für Augenkranke in München.
(Vorstand: Prof. Dr. Eversbusch.)]

Zur Sehstörung der Hemianopiker.

Von
Privatdozent Dr. W. Lohmann,
Oberarzt der Klinik.

Während die Sehstörung der Hemianopiker zunächst nur soweit Beachtung zu verdienen scheint, wie sie Anhaltspunkte für die topische Diagnose bietet, liefert doch die Analysierung der Störung selbst, wie sie sich für den von ihr Betroffenen darstellt, auch genügend Interessantes nicht nur für den Patienten, sondern für den die Störung physiologisch-psychologisch Betrachtenden. Ich nehme in dieser Arbeit Abstand von der Erwähnung der Fehler des Entfernungsschätzens und sonstiger optischer Störungen der Hemianopsie, und möchte im folgenden nur zwei Sehstörungen behandeln, die im Gegensatz zu den eben genannten stetig mit dieser Beschränkung des Sehens verknüpft zu sein scheinen. Von ihnen ist die erstere bekannter und von Axenfeld [Perugia][1]) zuerst beschrieben worden; von ihr sagt Tschermak in seinem ausgezeichneten Sammelreferat vom Jahre 1905[2]), dass ihr Wesen noch weiterer Aufklärung bedürfe. Weniger bekannt scheint mir eine weitere Störung zu sein, die sich aus einer fehlerhaften Lokalisation ergibt und ebenfalls für die Störungen der Hemianopsie theoretisch und praktisch belangreich zu sein scheint.

I. D. Axenfeld beschrieb eine Hemianopsie, bei welcher konstant die Hälftung eines Papierstreifens so vorgenommen wurde, dass die nach der blinden Seite gelegene Hälfte regelmässig zu klein ausfiel. Liepmann und Kalmus[3]) untersuchten diesen nur an einem Kranken beobachteten Fehler bei einer grösseren Untersuchungsreihe und konnten genauere Angaben über diese Augenmassstörung machen.

[1]) Neurolog. Zentralbl. 1894.
[2]) Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1900.

Die Untersuchungsreihe von Liepmann und Kalmus erstreckte sich auf 10 Patienten. In 81% der von diesen vorgenommenen Halbierungen trat der Fehler typisch in der von Axenfeld angegebenen Weise zutage; in 10% waren die gehälfteten Strecken gleich und nur in 9% waltete der umgekehrte Fehler ob. Einige der Kranken machten den Fehler durchweg; während er bei andern nur in geringerem Grade zutage trat, so dass er bei wenigen Versuchen leicht entgehen konnte.

Der Fehler erwies sich am grössten bei Objekten, die 4—10 cm lang waren; er nahm bei grösseren Strecken nicht proportional zu, sondern verschwand, wenn das Objekt eine bestimmte Grösse erreicht hatte (40—50 cm).

Ausser bei homonymer Hemianopsie konnten die beiden genannten Autoren eine bitemporale Hemianopsie untersuchen, die durch einen das Chiasma drückenden Hypophysistumor bedingt war. Hier machte das linke Auge die linke, das rechte Auge die rechte Hälfte zu klein. Betraf die Hemianopsie nicht die ganze Hälfte des Gesichtsfeldes, so trat der Fehler nicht in die Erscheinung; eine Frau mit linksseitiger Quadrantenhemianopsie machte bei den Versuchen stets die rechte Hälfte zu klein.

Bezüglich der Erklärung dieses Phänomens hatte Axenfeld auf die Wundtsche Erklärung der Diskrepanzen von Streckeneinteilungen bei monokularer Betrachtung zurückgegriffen. Die Überschätzung der oberen Hälfte einer Vertikalen (man macht sie zu klein) erklärt sich nach Wundt daraus, dass der untere gerade Augenmuskel bei gleicher Länge den oberen ziemlich bedeutend an Querschnitt übertrifft. Ebenso soll der Kundsche Teilungsversuch [Überschätzung des nach nasal gelegenen Teiles einer horizontalen Strecke][1]) nach Wundt aus Muskelkräften, Überwiegen des inneren über den äusseren geraden Augenmuskel, erklärt werden. Hier liegt aber die Sache gerade umgekehrt, indem nämlich für gewöhnlich die überschätzte Strecke auf seiten des stärkeren Muskels liegt, und nur in Ausnahmefällen, wenn ein umgekehrtes Verhalten vorliegt [Fischer[2]), Münsterberg[3])], könnte die Wundtsche Erklärung genügen.

Axenfeld hatte bei seinem Kranken beobachtet, dass er die kombinierte seitliche Bewegung beider Augen nach links etwas ausgiebiger vollzog als nach rechts; er nahm deswegen eine leichte

[1]) Poggendorfs Annalen d. Phys. Bd. CXX.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII.

[3]) Beiträge zur experimentellen Psychologie. Freiburg 1889.

Parese des rechten Rect. ext. und des linken Rect. int. an. Und nun folgerte er, dass die Erklärung der Sehstörung sich aus der von Wundt für das normale Auge angeführten ergebe; nur dass hier nicht der grössere oder geringere Querschnitt des Muskels, sondern die grössere oder geringere Leistungsfähigkeit desselben anzunehmen sei.

Löser[1]) konnte gegen diese Erklärung einen schlagenden Beweis vorbringen, da er eine bilaterale linksseitige Hemianopsie beobachtete, die mit einer linksseitigen Abducensparese verknüpft war. Das gelähmte und das nicht gelähmte Auge machten denselben Fehler.

Löser schloss daraus, dass für die Sehstörung ein vom Bewegungsfaktor unabhängiger Faktor verantwortlich gemacht werden müsse; auch leugnete er, auf seinen Fall sich stützend, eine „kinästhetische" Beeinflussung, wie sie von Liepmann und Kalmus angenommen war.

Die letztgenannten Autoren suchten die Erklärung in einer Benachteiligung des Muskelmechanismus durch den Verlust seiner sensorischen Regulierung. „Der Hemianopiker wird die provisorische Mitte fixieren und den Blick nach rechts und links schweifen lassen. Erscheint ihm die Muskelaktion von der provisorischen Mitte zum linken und rechten Endpunkt gleich gross zu sein, so wird er den provisorischen zu dem definitiven Mittelpunkt machen." Nun steht die Bewegung nach der blinden Seite „nicht unter den günstigsten Bedingungen für kürzesten Weg und geringste Kraftausgabe, es fehlt dieser Bewegung die Direktion, welche die periphere Reizung der normalen Blickbewegung liefert. Der Fortfall der Regulatoren wird die Blickbewegung unökonomisch machen".

Feilchenfeld[2]) stellte an diese Erklärungsweise die Frage, ob man annehmen solle, dass die Innervationseinheit, die für die aufgewandte Mühe belangreich sei, dieselbe Einheit der Bewegung hervorriefe wie früher, oder ob diese letztere geringer sei. Im ersteren Fall könne die Täuschung nur einen labilen Charakter haben und sich bei Wiederholungen dem Intellekt gegenüber nicht behaupten. Nehme man aber die zweite Fragestellung als gegeben an, dann sei das eine Annahme, die allen Erfahrungen widerspreche. Der sensorische Ausfall sei nicht von ähnlichen Beweglichkeitsstörungen begleitet wie der sensibele; die ausgebildete Beweglichkeit könne durch

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI, 3.

das Erlöschen der optischen Eindrücke nicht verloren gehen oder auch nur beeinträchtigt werden.

Feilchenfeld[1]) hat sich des weiteren mit der in Rede stehenden Täuschung befasst und das Verständnis derselben von einem weiter greifenden physiologisch-optischen Standpunkt zu würdigen sich bemüht. Er stellte Untersuchungen an über die Streckentäuschungen bei monokularem Sehen, und kam bei diesen — physiologisch sehr beachtenswerten — Resultaten zu der Anschauung, dass die Form des Gesichtsfeldes für dieselben massgebend wären. Weil das Gesichtsfeld temporal sich weiter erstreckt als nasal, unterschätzen wir die temporale Hälfte einer zu halbierenden Strecke, weil sich noch ein erheblich grösserer Teil des Sehfeldes findet, der nicht von der Strecke getroffen wird, als nasal. In derselben Weise findet sich eine Korrespondenz zwischen Gesichtsfeldausdehnung und Teilungsfehler bei vertikalen Linien.

Tschermak[2]) widerlegt diese Erklärung, indem er darauf hinweist, dass die Täuschungen bei Beobachtung durch eine Röhre fortbestehen. Des weiteren führt er gegen sie die Gesamtheit der Richtungsdiskrepanzen, das Fortbestehen der Täuschung bei Verwendung heller Punkte im dunkeln Raume, und die Horopterabweichung bei binokularem Sehen ins Feld.

Ebenso wie von physiologischer Seite also dieser „neue Faktor" der Schätzung, die „Form des Gesichtsfeldes" abgelehnt werden muss, glaube ich ihn nicht glücklich gewählt für die Erklärung pathologischer Fälle. So konnte ich mich z. B. in einem Fall einer hochgradigen nasalen Einengung des Gesichtsfeldes bis auf 10 Grad davon überzeugen, dass der Einfluss des Gesichtsfeldes völlig fehlte. Und ich lehne ebenfalls den Satz Feilchenfelds ab, dass der Schätzungsfehler der Hemianopiker mit dem durch die physiologische Formdifferenz des Gesichtsfeldes bedingten Schätzungsfehler bei intaktem Auge übereinstimmt, dass er der augenfälligere Ausdruck derselben sei.

Es ist notwendig, in dieser Schärfe sich gegen Feilchenfelds Begriff des Einflusses der Form des Gesichtsfeldes auszusprechen, da sowohl Löser[3]) wie auch neuerdings Lenz[4]) diesen „neuen Faktor" in etwas summarischer Weise citieren.

Nun hat aber Feilchenfeld eine weitere Erklärung für die

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII.
[2]) Loc. cit.
[3]) Loc. cit.
[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII.

Sehstörung der Hemianopiker gegeben; von ihr will ich vorweg nehmen, dass sie sich sehr wohl mit den physiologischen Daten in Einklang bringen lässt, und dass ich sie bei eigenen experimentellen Prüfungen bestätigt fand.

„Bei Hemiopie, wo das Gesichtsfeld an der Macula abschneidet, muss notwendig der Endpunkt der Linie zum Fixierpunkt gewählt werden, falls der Beobachter überhaupt den Wunsch hat, die ganze Linie gleichzeitig ins Sehfeld zu bekommen.“ Und nun sind es drei Punkte, die die Überschätzung des zentraleren Stückes bedingen. 1. Periphere Strecken einer Horizontalen entsprechen grösseren Sehwinkeln als zentralere gleich grosse Strecken. 2. Die zentraleren Partien der Strecke werden mit grösserer Sehschärfe perzipiert als die peripheren; und es kommt dabei zur Erscheinung, dass deutlich zu erkennende Unterschiede grösser als undeutlich zu erkennende von gleicher objektiver Grösse sind. 3. Auch werden periphere Teile, wenn sie ins kuglig gedachte Sehfeld projiziert werden, unterschätzt (v. Helmholtz).

Ad 1. Dieser sogenannte Tangentenfehler tritt z. B. in den differenten Ergebnissen der Gesichtsfeldaufnahme mit Kampimeter und Perimeter zutage. Ich konnte seinen Einfluss deutlich erkennen, wenn ich von Hemianopikern die Hälftung einer Strecke vornehmen liess, und abwechselnd das Auge dem einen oder andern Endpunkt derselben gegenüberbrachte. Der Fehler war grösser, wenn das Auge demjenigen Ende sich gegenüber befand, welches der blinden Seite entsprach. Auf den besprochenen Fehler führt Best in seiner ersten diesbez. Arbeit[1]) allein den Augenmassfehler der Hemianopiker zurück. Ad 2 und 3. Diese beiden Punkte dürften dasselbe besagen; die schon von Helmholtz namhaft gemachte Täuschung hat sich bei messenden Versuchen von Fischer[2]) und Feilchenfeld als konstant erwiesen und stets eine grössere Ausdehnung angenommen, als nach dem Tangentenfehler zu erwarten war.

Tatsächlich konnten auch meine normalen Versuchspersonen sich davon überzeugen, dass sie bei Halbierung einer Strecke unter scharfer Fixierung eines Endpunktes denselben Fehler machen wie die Hemianopiker, nämlich ein Zukleinmachen des zentralen Stückes. Dieser Fehler trat zutage, wenn ich, wie Axenfeld, Liepmann und Kalmus einen Papierstreifen mit der Schere hälften, oder an eigens er-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV.

[2]) Loc. cit.

bautem Apparat mit einem durch Rollenübersetzung verschiebbaren Zeiger eine weisse Strecke auf schwarzem Hintergrund halbieren liess.

Nun haben mir aber die Beobachtungen beim Hemianopiker ergeben, dass derselbe nicht nur ein Ende der Strecke fixiert, sondern zunächst dieses und dann den Zeiger, bzw. die Schere; die Patienten klagten über die Schwere der geforderten Aufgabe, wenn ich sie fixieren liess und ihnen nicht gestatten wollte, den Blick zu bewegen. Spielen nun wirklich, wie ich das annehme, „topogene Momente der Netzhautelemente"[1]) eine Rolle, so musste man annehmen, dass der Fehler bei Blickwendungen verschwinde. Denn es wurde ja nunmehr jener Netzhautstreifen, der die Bewertung der zentraleren Hälfte übernommen hatte, für jene der peripheren Hälfte vergleichend verwendet; dieselbe Netzhautpartie konnte wie „ein Zirkel an die zu vergleichenden Linien gelegt werden" (v. Helmholtz). So hatten ja schon Liepmann und Kalmus als einer auffälligen Tatsache der Erscheinung gedacht, dass bei einem Teil der Patienten der Fehler nach geschehener Halbierung erkannt wurde, und diese Inkongruenz zwischen vorhergehendem Akt des Halbierens und nachfolgendem Vergleichsurteil so zu erklären versucht.

Tatsächlich glaube ich, dass dieses Wandern des Blickes vom Endpunkt zum Halbierungspunkt und umgekehrt nicht so sehr für die Wahl des letzteren in Frage kommt, als vielmehr der Unsicherheit des peripheren Sehens überhaupt entspricht. So konnte ich denselben Fehler wie die Hemianopiker bei mir konstatieren, wenn ich bei monokularer Betrachtung die eine Hälfte des Gesichtsfeldes völlig durch eine Blende ausschloss. Sowohl bei Fixierung des Endpunktes als auch bei wanderndem Blick vom Endpunkt zur Gegend der Streckenmitte (wobei natürlich Blick und Kopf gleichzeitig und gleichsinnig gedreht werden mussten) trat eine Überschätzung des zur abgeblendeten Seite liegenden Stückes ein. Soweit ich Eigenbeobachtungen für das Blickwandern der Hemianopiker beim Halbieren heranziehen kann, glaube ich, dass die Blickwanderung zum Zeiger vielmehr einer Vergewisserung und deutlicheren Perzeption des letzteren als der Verwertung der Netzhautelemente als „Zirkel" beim Akt der Teilung dient.

Ebenso scharf wie wir den Begriff von Form des Gesichtsfeldes ablehnen müssen, glaube ich, müssen wir rückhaltlos den zweiten Teil von Feilchenfelds Erklärung über die Augenmassstörung der

[1]) Der Ausdruck Feilchenfelds ist hier nicht „in Bezug auf Gesichtsfeldgrenzen" verstanden.

Hemianopiker annehmen, die dieselbe aus schon beim Normalen vorhandenen Raumwerten der Retina erklärt. In dieser Auffassung, dass die Störung auf terminaler Perzeption beruht, bin ich nur bestärkt worden, als ich sah, dass meine Hemianopiker sämtlichen Augentäuschungen in derselben Weise unterlagen wie der Normale. Dabei war es gleichgültig, ob z. B. bei der bekannten Zöllnerschen Figur der eine oder andere Teil (mit stumpfem und spitzem Winkelende) nach der blinden Seite gelegt wurde oder nicht.

Man darf die Augenmassstörung der Hemianopiker nicht als Variation bzw. Alteration der sogenannten Kundschen Täuschung auffassen, die darin beruht, dass meistens (siehe oben) auf jedem Auge die nasal gelegene Hälfte überschätzt wird. Die Kundsche Täuschung ist zurückzuführen auf den Umstand, dass „in der Regel die Elemente der äusseren Netzhauthälfte eine steilere Abstufung der Lokalzeichen aufweisen als die Elemente der inneren Hälfte: ein und derselbe funktionelle Unterschied ist temporal bereits nach einer geringeren Anzahl von Elementen in einer geringeren Excentrizität erreicht als nasal“ (v. Tschermak).

Vielmehr kommt bei den Hemianopikern die viel konstantere Tatsache zum Ausdruck, dass in ein und demselben Meridian sich Abstufungen der Elemente derart zeigen, dass die zentraler gelegenen mit derselben funktionellen Wertigkeit dichter stehen als die peripheren.

Grad und Ausmass dieser Abstufung scheint nach dem vorliegenden Material individuell verschieden zu sein; deswegen kann man meines Erachtens keine bindenden Schlüsse aus der Differenz des Fehlers der Hemianopiker auf linkem und rechtem Auge ziehen. Best[1]) fand bei einem Fall von Hemianopsie den Fehler stärker ausgesprochen auf der Seite mit kleinerem erhaltenem Gesichtsfeld; während mir bei einem Hemianopiker das gleiche Verhalten vorzuliegen schien, fand ich bei einem andern gerade das entgegengesetzte Verhalten. Demnach kann mich auch Bests Erklärung, die einen Einfluss des blinden Gesichtsfeldes annimmt, so dass gewissermassen durch Irradiation „die blinde temporale Gesichtsfeldhälfte noch mehr von der Horizontalen an sich zieht als die kleinere nasale des andern Auges“, wenig befriedigen.

II. Weniger bekannt als die eben erwähnte Augenmassstörung scheint mir eine Störung der absoluten Lokalisation zu sein, die ich bei zwei Hemianopikern nachweisen konnte.

---

[1]) v. Pflügers Arch. Bd. CXXXVI.

1. Poliklin.-Journ. Nr. 2786.

Th. P., 48 Jahre, Pfarrer emer., erlitt vor 5 Jahren leichte Apoplexie; es blieb nur eine Sehstörung zurück. Stat. praes.: Rechts V. c. $= {}^{6}/_{60}$ mit $-4{,}0$ ${}^{6}/_{15}$. Links V. c. $= {}^{6}/_{60}$ mit $-4{,}0$ ${}^{6}/_{12}$. Die äusserlich reizfreien Augen zeigen keine Abnormität der Pupillarreaktion; hingegen ophthalmoskopisch leichte Decoloratio. Gesichtsfeld: homonymer Defekt auf der rechten Seite, mit leichter Aussparung der Macula lutea. Motilität der Augen: Exophorie von 6 Grad.

Nervenstatus (kgl. med. Poliklin. Vorstand: Prof. Dr. May): Sensibilität überall normal. Keine motorischen Störungen; keine ataktischen Störungen; keine Lageempfindungsstörungen. Tiefe Sensibilität, Sensibilität für alle Hautsinnesarten intakt. Keine pathologischen Reflexe.

2. Poliklin.-Journ. Nr. 2057.

R. A., 71 Jahre, steht seit längerer Zeit wegen Hemianopsie in Beobachtung. Stat. praes.: Rechts V. c. $= {}^{6}/_{20}$; $+ 1{,}0$ ${}^{6}/_{8,5}$. Links ${}^{6}/_{20}$ p. $+ 1{,}5$ ${}^{6}/_{10}$ p. Mit $+ 4{,}5$ N_1 beiderseits. Augen reizfrei; keine Pupillarstörung. Papilla nerv. opt. leicht abgeblasst. Motilität: Exophorie 1—2 Grad; Gesichtsfeld: rechtsseitige Hemianopsie, Trennungslinie geht etwas über die Nullinie nach rechts.

Allgemeinstatus (kgl. Poliklinik): Arteriosklerose; Diabetes; interstitielle Nephritis. Kein ausgesprochener Nervenbefund, geringe Reflexunterschiede zugunsten der linken Seite. Hirnnerven völlig frei.

Beide Patienten nun machten ständig denselben Fehler bei der Prüfung der Lokalisation. Ich verfuhr bei derselben, in Anlehnung an die bekannten Methoden von Landolt und Bielschowsky, so, dass ich einen schwarzen Karton mittels eines Halters so wagerecht vor eine Schreibtafel halten liess, dass der Patient nur die Tafel, vor der er sich in 30 cm befand, sehen konnte und der Karton ihm sowohl die Hände wie den Körper verdeckte. Nun gab ich ihm ein Stückchen Kreide in die andere Hand und liess die von mir über der Tafel angedeutete Vertikale unter dem Karton ergänzen. Dabei ergab sich, dass Patient Nr. 2 unregelmässige Daten lieferte, die nicht wie bei Patient Nr. 1 typische Fehler boten. Ich gebe vom ersteren ein Protokoll wieder:

Prüfung	Es wurde die Vertikale gezeichnet		
	beim Blick geradeaus	nach links	nach rechts
mit beiden Augen und linker Hand	3 cm nach links	3 cm nach links	3 cm nach links
mit beiden Augen und rechter Hand	2 cm nach links	richtig	richtig
mit linkem Auge und linker Hand	$2^1/_2$ cm nach links	3 cm nach links	4 cm nach links

Prüfung	Es wurde die Vertikale gezeichnet		
	beim Blick geradeaus	nach links	nach rechts
mit linkem Auge und rechter Hand	4 cm nach links	richtig	2 cm nach links
mit rechtem Auge und linker Hand	4 cm nach links	4 cm nach links	4 cm nach links
mit rechtem Auge und rechter Hand	2 cm nach links	richtig	richtig

Obwohl der Nervenstatus keine Anomalien ergab, verdient doch die Angabe der Patienten Bemerkung, dass die linke Hand wie gelähmt erschiene. Tatsächlich finden sich im obigen Protokoll die bedeutendsten Fehler bei Prüfungen mit der linken Hand. Dass übrigens diese Veränderung der Motilität, die dem Patienten selbst aufgefallen ist, für die Lokalisation nicht allein in Frage kommt, geht aus folgendem Versuch hervor.

Wenn man den Patienten die Augen schliessen lässt, und mit einer Nadel auf der einen Hand sticht, so bezeichnet er mit dem Finger der andern sofort und prompt diese Stelle.

Ganz auffallend war das Ergebnis bei Patient Nr. 1; es folgt ein Protokoll, dem die häufig an verschiedenen Tagen aufgenommenen Kontrollprotokolle völlig glichen.

Prüfung	Es wurde die Vertikale gezeichnet		
	beim Blick geradeaus	nach links	nach rechts
mit beiden Augen und linker Hand	richtig	richtig	richtig
mit beiden Augen und rechter Hand	3 cm nach links	2 cm nach links	2 cm nach links
mit rechtem Auge und linker Hand	$1^1/_2$ cm nach links	richtig	richtig
mit rechtem Auge und rechter Hand	$2^1/_2$ cm nach links	richtig	$2^1/_2$ cm nach links
mit linkem Auge und linker Hand	richtig	1 cm nach links	richtig
mit linkem Auge und rechter Hand	5 cm nach links	4 cm nach links	5 cm nach links

Das letzte Ergebnis war so auffallend, dass der Gedanke an eine Unterbrechung der Bahnen vom linken Hinterhauptlappen zu den Zentren der Motilität für die rechte Körperhälfte gedacht wurde.

Aber es lässt sich noch eine weitere Deutung namhaft machen; nämlich durch die Erfahrung konnten die Bewegungen des linken Armes unter optischer Kontrolle reguliert werden, hingegen fiel diese Kontrolle für den rechten Arm bei der rechtsseitigen Blindheit fort.

Auch über die Lokalisation habe ich bei mir selbst Untersuchungen angestellt, indem ich die Lokalisation mit derselben Abblendung prüfte, die ich oben schon anführte. Dabei fiel mir die Unsicherheit bei halbem monokularem Gesichtsfeld gegenüber der frei gegebenen monokularen Betrachtungsweise auf, die ich nur jener vergleichen kann, die sich einem aufdrängt, wenn man sich nach beidäugigem Sehen mit einem Auge Rechenschaft über die Tiefenlage der Gegenstände zu geben bemüht. — Während bei frei gegebenem Blick fast fehlerlos die Lokalisation vollzogen wurde, traten solche bei halber Verdeckung deutlich und bis zu dem Grade, wie sie sich bei den beiden Hemianopikern fanden, zutage. Dieselben sind wahllos gewesen und entbehrten einer charakteristischen Eigenheit; ich verzichte deshalb auf die Wiedergabe eines der diesbezüglichen Protokolle.

Dass diese Störung der Lokalisation für den Hemianopiker belangreich ist, glaube ich bestimmt und bin der Ansicht, dass die Unsicherheit bei demselben nicht nur allein durch den Gesichtsfeldausfall bedingt ist. So klagte mein Patient Nr. 1 über die Unsicherheit beim Gehen, dass er immer die Neigung habe, rechts an Gegenstände oder Personen anzustossen. Bei Patient Nr. 2, der im ganzen phlegmatischer und weniger intelligent war, konnte ich keine entsprechenden anamnestischen Notizen erheben.

Was die Deutung der Störung angeht, so bin ich der Ansicht, dass sie ebenso wie die von D. Axenfeld beschriebene Augenmassstörung durch den hemianopischen Defekt bedingt ist.

Ebenso wie die charakteristischen Störungen der Hemianopiker beim Lesen dürften die beiden im vorhergehenden erörterten Fehler terminalen Ursprunges sein und kaum durch Störungen in corticalen oder sub- und transcorticalen Bahnen veranlasst sein.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. E. Hertel.)]

Über Ptosis congenita mit Heredität.

Von

Oberarzt Dr. R. Hüttemann,
kommandiert zur Klinik.

Mit Taf. XI und 5 Figuren im Text.

Eine infektiöse Conjunctivitis (Koch-Weeks-Bac.) gab die Veranlassung, dass mehrere Mitglieder einer Familie die Poliklinik aufsuchten. Da fast alle kompl. Ptosis und Epicanthus zeigten, liessen wir auch die andern, bisher noch nicht untersuchten Angehörigen kommen, und konnten nun feststellen, dass es sich um eine ausgesprochene familiäre Ptosis mit Epicanthus handelte, über die ausführlich zu berichten ich von Herrn Prof. Dr. Hertel veranlasst wurde. Die Untersuchung sämtlicher noch lebender Mitglieder der Familie ergab folgendes:

Zwei Brüder (Johann und Ludwig Bleyer) mit ausgesprochener Ptosis und Epicanthus behaftet, hatten äusserlich gesunde Frauen geheiratet. Von 7 Kindern des Joh. Bleyer leben noch 4, von 4 Kindern des Ludwig Bleyer leben noch 3. Von den lebenden 4 Kindern des Joh. Bleyer haben 3 ausgesprochene Ptosis und Epicanthus, 1 Sohn ist frei davon; dieser allein ist der Mutter auffallend ähnlich. Von den 3 gestorbenen Kindern sollen 2 (1 Tochter und 1 Sohn) unzweideutig denselben Fehler gezeigt haben, während eine Tochter davon frei war. Ludwig Bl. hat 3 lebende Kinder, 1 Sohn und 1 Tochter mit Ptosis und Epicanthus; das 3. Kind (Tochter), welches der Mutter auffallend ähnelt, ist frei von dem Augenfehler. Ein 4. Kind (Tochter), welches auch dieselben „Schlitzaugen" wie der Vater gehabt haben soll, ist gestorben.

Die mit Ptosis und Epicanthus behafteten Familienmitglieder haben bis auf ein Glied keine Beweglichkeitsstörungen von seiten der Augenmuskeln und weisen im allgemeinen ein und dieselben geringen Degenerationszeichen am Gesichtsbau auf.

Johann und Ludwig Bleyer (die Oberhäupter der beiden Linien) gaben an, dass sie selbst uneheliche Kinder des Peter Hunzinger aus C. i. E. und ihrer Mutter Bleyer seien. (Beide führen den Namen der

Mutter.) Ihr Vater (Hunzinger) bereits tot, habe dieselben „Schlitzaugen“ gehabt wie sie selbst. Ihre Mutter (Bleyer) habe ganz normale Augen gehabt. Sie beide seien die einzigen Kinder gewesen. Ihr einziger Onkel väterlicherseits, der noch lebt, ist von uns untersucht worden. Er hat keinerlei Abnormitäten am Augenapparat. Durch die Angaben dieses Mannes sowie des Ortsgeistlichen, Verzeichnungen in den Kirchenbüchern und die Angabe von Bekannten konnte einwandsfrei festgestellt werden, dass der Peter Hunzinger tatsächlich auffallend herabhängende Lider und Schlitzaugen von Kindheit an gehabt haben muss, während in der sonstigen Verwandtschaft, insbesondere Ascendenz, eine ähnliche Anomalie nicht verzeichnet gefunden werden konnte. Als Ursache für die eigenartige Anomalie der Lider bei dem P. Hunzinger hat sich bis zu den bei uns untersuchten Kindeskindern die Mär verbreitet, „die Mutter des P. Hunzinger habe, als sie mit ihm schwanger ging, einmal einen Toten mit halbgeöffneten Augen gesehen und sei darüber so erschrocken, dass sie das Bild nicht mehr habe loswerden können. Und als sie das Kind (Peter H.) zur Welt brachte, habe dieses die Augen nur wenig öffnen können, wie der Tote, den sie gesehen. Dieser Zustand habe sich nie wesentlich geändert“. Auch der Ortsgeistliche wusste dieses zu erzählen.

Nach diesen Erkundigungen und nach der Untersuchung der beiden Linien Joh. und Ludwig Bl. konnte ich den unter IV angegebenen Stammbaum der Familie Bleyer aufstellen, wobei eingezeichnet ist, in welcher Reihenfolge Ptosis und Epicanthus auf Kinder und Kindeskinder übertragen ist.

Die gleichzeitig aufgenommene Photographie zeigt beide Familien Bl. zusammen, nur die Frau des Ludwig Bl. fehlt. Aus der Photographie ist deutlich erkennbar, dass beide Väter und der grösste Teil ihrer Kinder mit Ptosis und Epicanthus behaftet sind. Die genaue Untersuchung beider Linien, die ich am 3. IV. 11 in der Strassburger militärärztlichen Gesellschaft demonstriert habe, hat folgendes ergeben:

I. Vater Johann Bleyer.

Stirn gleichmässig beiderseits gerunzelt. Kopfhaltung etwas nach rückwärts. Weit herabhängende Oberlider, bis ungefähr $1-1\frac{1}{2}$ mm vom unteren Pupillarrand. Keine Beweglichkeitsstörungen. Sonstige Anomalien: Hoher Gaumen, auffallend abstehende Ohren, Darwinscher Knorpel rechts angedeutet, Ohrläppchen beiderseits angewachsen, Haarstirnwirbel +. Beiderseits Epicanthus deutlich bis 7 mm vom Hornhautrand.

Visus: R. $^5/_7$. L. $^5/_{15}-^5/_{10}$.

Ophthalmoskopisch nihil.

Breite der Lidspalte 2,3 cm.

Höhe der Lidspalte 0,4—0,5 cm.

II. Frau Bleyer, geb. Weissinger, normal.

III. Sohn Johann Bleyer, 14 Jahre alt.

Stirn beiderseits gleichmässig gerunzelt, Lidfalte ganz verstrichen, Lidrand des Oberlides reicht rechts bis ungefähr 1 mm, links bis $1\frac{1}{2}$ mm vom unteren Pupillarrand. Beweglichkeitsstörung: Beide Augäpfel scheinen nicht spontan nach oben gehoben werden zu können, während bei passiver Hebung der Oberlider auch eine Hebung der Bulbi möglich wird.

Sonstige Anomalien: hoher Gaumen, auffallend abstehende Ohren, Darwinscher Knorpel beiderseits +. Ohrläppchen angewachsen, Haarstirnwirbel angedeutet, Epicanthus noch deutlicher wie beim Vater, beiderseits bis 3—4 mm vom Hornhautrand reichend.

Breite der Lidspalte 2,3 cm.

Höhe der Lidspalte 0,3—0,4 cm.

Ophthalmoskopisch: beiderseits kleiner Conus nach unten.

Visus: R. $^{5}/_{15}$. L. $^{5}/_{10}$ partiell.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom konnte eine Zuckung des Levator nicht erzielt werden.

IV. Sohn Ludwig Bleyer, 13 Jahre alt, normal.

V. Sohn Georg Bleyer, Ptosis cong. beiderseits, gestorben.

VI. Tochter Marie Bleyer, Ptosis cong. beiderseits, gestorben.

VII. Tochter Elise Bleyer normal, gestorben.

VIII. Sohn Karl Bleyer, 6 Jahre alt.

Stirn undeutlich gerunzelt, beide Oberlider hängen bis 1 mm vom unteren Pupillarrande herab. Lidfalte ganz verstrichen.

Sonstige Anomalien: Hoher Gaumen, flache hohe Stirn, auffallend abstehende Ohren. Darwinscher Knorpel rechts. Ohrläppchen etwas angewachsen. Epicanthus beiderseits sehr auffallend bis $1^{1}/_{2}$ mm vom Hornhautrand. Nur scheinbare Beweglichkeitsstörung beim Heben der Bulbi.

Ophthalmoskopisch nihil.

Breite der Lidspalte 2 cm, Höhe 0,3 mm.

Visus nicht zu prüfen.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom konnte eine Zuckung des Levator nicht erzielt werden.

IX. Sohn Emil Bleyer, 2 Jahre.

Kopfhaltung rückwärts, Stirnrunzeln angedeutet, vollkommene Ptosis bis etwa $^{1}/_{2}$—1 mm vom unteren Pupillarrand. Linkes Auge fast geschlossen.

Sonstige Anomalien: Ohrläppchen ganz angewachsen, Epicanthus beiderseits bis fast zum Hornhautrand reichend. Beweglichkeitsstörung scheinbar keine.

Breite der Lidspalte 2 cm, Höhe der Lidspalte rechts 0,25, links 0,15 cm.

Ophthalmoskopisch nihil.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom konnte eine Levatorzuckung nicht erzielt werden.

I a. Ludwig Bleyer, 37 Jahre.

Kopfhaltung etwas rückwärts. Stirn gleichmässig gerunzelt. Beide Oberlider reichen bis etwa zur Mitte des Pupillargebietes. Lidfalte verstrichen. Am linken Oberlid, dicht oberhalb der Ciliengrenze parallel laufend alte Operationsnarbe (1896 Ptosisoperation gemacht).

Sonstige Anomalien: Darwinscher Knorpel rechts angedeutet, Ohrläppchen etwas angewachsen, Haarstirnwirbel +, Epicanthus beiderseits deutlich bis 7 mm vom Hornhautrand. Nur scheinbare Beweglichkeitsstörung der Bulbi nach oben.

Breite der Lidspalte 2,5 cm, Höhe der Lidspalte 0,5 cm.

Ophthalmoskopisch nihil.

Visus: R. $S = {}^5/_7$, L. $-1\,D$ cyl. A.H. $S = {}^5/_7$.

IIa. Frau Bleyer, myopisch, sonst normal.

IIIa. Tochter Berta, 9 Jahre.

Stirn etwas gerunzelt, sieht geradeaus, Lidspalte verstrichen, beide Oberlider reichen bis zur Mitte des Pupillargebietes.

Sonstige Anomalien: hoher Gaumen, hohe flache Stirn, Andeutung von Turmschädel, Ohrläppchen etwas angewachsen, Ohrmuschel ungleichmässig, etwas verkrüppelt. Epicanthus beiderseits bis 7 mm vom Hornhautrand. Nur scheinbare Beweglichkeitsstörung nach oben.

Breite der Lidspalte 2,0 cm, Höhe der Lidspalte 0,5 cm.

Ophthalmoskopisch beiderseits Staphyloma posticum. Myopie.

Visus: mit myop. Gläsern ${}^5/_{10}$.

IV a. Tochter Pauline, 8 Jahre, sonst normal, hat aber ausgesprochenen Haarstirnwirbel. Myopie.

V a. Sohn Ludwig, 6 Jahre.

Stirn gerunzelt, Lidfalte verstrichen, rechtes Oberlid reicht bis zur Mitte des Pupillargebietes, linkes etwas weniger weit herab.

Sonstige Anomalien: auffallend abstehende Ohren, Ohrläppchen etwas angewachsen, Darwinscher Knorpel rechts, Haarstirnwirbel deutlich, Epicanthus rechts 6, links 8 mm vom Hornhautrand. Beweglichkeitsstörung +. Zeitweiliges Höhenschielen links und geringe Konvergenz. Prüfung auf Doppelbilder versagte.

Breite der Lidspalte R. 2,2 cm. L. 2 cm.

Höhe der Lidspalte R. 0,5 cm. L. 0,7 cm.

Myopie. Visus nicht zu prüfen.

VIa. Mädchen, totgeboren, mit Ptosis beiderseits.

Bei allen mit Ptosis + Epicanthus behafteten Familiengliedern konnte mit grober Prüfung ein auffallender Intelligenzdefekt nicht festgestellt werden.

Bei den seitlichen Augenbewegungen fiel bei allen dieselbe eigentümliche Associationsbewegung der Lider auf: beim Blick nach links wurde das rechte Auge, beim Blick nach rechts das linke Auge fast vollkommen geschlossen.

Nach dem Gesagten dürfte es ohne Zweifel sein, dass es sich bei unserer Beobachtung um ein durch drei Generationen sicher festgestelltes Auftreten von hereditärer Ptosis verbunden mit Epicanthus gehandelt hat.

In der älteren Literatur fand ich eine Angabe von Alessi (1) über einseitige angeborene und vererbte Ptosis durch vier Generationen.

Wilbrand und Saenger (24) haben in ihrer Neurologie des Auges 1899 aus der früheren Literatur 16 Familien mit Ptosis (und Epicanthus) und Beweglichkeitsstörungen, bei welchen Heredität in zwei und mehr Generationen festgestellt war, zusammengestellt. Nach

ihnen soll die hereditäre kongenitale Ptosis fast ausnahmslos als Begleiterscheinung von Beweglichkeitsdefekten der äusseren Bulbusmuskulatur vorkommen, während Pupillenbewegung und Accommodation intakt befunden wurden.

Die genauere Durchsicht der von Wilbrand und Saenger zusammengestellten Fälle lässt erkennen, dass die Heredität bei ihnen meist nur anamnestisch festgestellt war. Darunter konnten Hirschberg (13) und Schiler (19) die Missbildung über drei Generationen verfolgen. Hirschberg (13) berichtet über einen Fall von angeborener totaler Ophthalmoplegie: Mutter und ein Kind hatten dasselbe Leiden angeboren, während die Grossmutter dasselbe durch einen Schlag erworben haben soll. Schiler (19) beobachtete an Vater und zwei Söhnen von Geburt an bestehende Ptosis mit Lähmung aller äusseren Augenmuskeln. Zehn Geschwister des Vaters hatten das Leiden nicht, das in der Ascendenz aber beim Grossvater beobachtet sein soll.

Durch ärztliche Untersuchung war Heredität festgestellt in den Fällen von Horner, Gourfein, Steinheim, Vignes und Dujardin.

Horner (14) hat die angeborene Ptosis in einer Familie durch drei Generationen (und in einer andern Familie bei neun Mitgliedern) gesehen, besonders verbunden mit Störungen in der Leistung des Rectus sup., so dass die Hebung des Bulbus unmöglich war. Er glaubt, dass man es mit dem Mangel einer ursprünglichen Anlage zu tun hat, zumal schon von Steinheim in einem Falle von Ptosis cong. das Fehlen des Rectus sup. festgestellt und damit mit Wahrscheinlichkeit auch das Fehlen des Levator palp. als kongenitaler Defekt erwiesen war. Gourfein hat bei den männlichen Gliedern in drei Generationen Ptosis und Verflachung der Augenbrauen bei fast vollständigem Fehlen der Augenbewegungen bis auf einen konstanten rotatorischen Nystagmus mit Amblyopie und Veränderungen am Sehnerven und in der Retina gesehen.

Die Schilderungen der Untersuchungsresultate von Steinheim, Vignes und Dujardin waren genau genug, um mir als Unterlage zur Aufstellung von Stammbäumen über ihre Fälle zu dienen (vgl. Stammbaum I. Steinheim, II. Vignes, III. Dujardin).

Von Steinheim ist also die Heredität bis in die fünfte, von Vignes bis in die vierte, von Dujardin bis in die dritte Generation festgestellt. In der von Vignes bekannt gegebenen Familie finden sich in der jüngsten und zweitjüngsten Generation je ein Fall von Epicanthus + Blepharophimosis und ausser-

dem ein vereinzelter Fall von Epicanthus + Cataracta pyramidal. congenit.

Bei Dujardin (7) fand sich in der jüngsten von drei Generationen (von bis zur dritten Generation sechs Fällen) nur ein Fall mit Augenmuskellähmungen.

Abgesehen von diesen Autoren konnte Günsburg nach der Angabe von Groenouw (10) Ptosis mit Heredität in drei Generationen feststellen. Drei Glieder hatten gleichzeitig Abducensparese. Ein Stammbaum liess sich nicht konstruieren.

In der neueren Literatur (nach 1900) fand sich bei Peters (17) „Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges" nur Pagniez verzeichnet, der kongenitale Ptosis in drei Generationen nachweisen konnte. Doch möchte ich auch auf die Arbeit von Brückner (5) verweisen, welcher in einer Familie in zwei Generationen Epicanthus (+ Ptosis angedeutet), bei sechs Familiengliedern einwandfrei durch ärztliche Untersuchung feststellen konnte. Bemerkenswert war, dass nur die männlichen Glieder diese Anomalie hatten, während die Vererbung durch ein weibliches Glied erfolgte, das aber selbst das Leiden nicht hatte. Über Vater und Ascendenz fehlen die Angaben.

Nach Manz (16) (Graefe-Saemisch, 1. Aufl. Bd. II) findet sich die Ptosis namentlich mit Epicanthus angeboren in einzelnen Familien erblich oder wenigstens bei mehreren Geschwistern. Doch sei eine solche Heredität Seltenheit. Für die monolateralen Fälle lasse sich eine Entstehung während des Geburtsaktes nicht von der Hand weisen. „Zur Entstehung der Ptosis und des Epicanthus hat man auch Rasseneigentümlichkeiten und hereditäre Einflüsse heranziehen wollen. Das Vorkommen einer dem Epicanthus ähnlichen Falte bei den Mongolen hat auf den Gedanken gebracht, dass zur Zeit der Hunneneinfälle mongolisches Blut in jene Familie kam, die Mitglieder mit Epicanthus zeigen, so dass man denselben als Atavismus auffassen könnte."

Diese Auffassung hat man wieder fallen lassen, da bestimmte Anhaltspunkte dafür nicht gebracht werden konnten.

v. Hippel (12) schreibt wörtlich in seiner Bearbeitung der Missbildungen des Auges 1909 in Schwalbes Hand- und Lehrbuch („Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere"): „Epicanthus findet sich öfters mit Ptosis und andern Beweglichkeitsstörungen zusammen. Nach v. Ammon besitzt der Fötus von 3 bis 4 Monaten ausgesprochen epicanthische Falten. In einer Anzahl von

Fällen ist Heredität nachgewiesen. Eine befriedigende Erklärung der formalen Genese ist noch nicht zu geben."

Bei Peters (17): „Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges" 1904 finden wir unter anderm: „Die Diagnose der kongenitalen Ptosis wird gestützt (u. a.) durch die Heredität usw.", welche auch in unserer Familie mit kongenitaler Ptosis ganz augenscheinlich hervortrat.

Nach den Mendelschen (21) Theorien verstehen wir unter Vererbung „die Tatsache, dass die Organismen Nachkommen hervorbringen, die ihnen in weitgehendem Masse gleichen. Je deutlicher die Eltern verschieden sind, desto deutlicher lässt sich der Anteil jedes Elters an der Nachkommenschaft nachweisen".

Bei seinen Züchtungsversuchen mit weiss- und rotblühenden Erbsen fand Mendel:

„1. Dass bei jedem Merkmalspaar das Merkmal des einen Elters durch das Merkmal des andern Elters im Bastard verdeckt wird und zwar vollkommen oder fast vollkommen, so dass z. B. der Bastard zwischen einer rotblühenden und einer weissblühenden Erbse rot blüht, und von dem einen Elter, dem rotblühenden äusserlich nicht unterschieden werden kann. Das Merkmal bzw. die Anlage des einen Elters „dominiert" über das Merkmal, bzw. die Anlage des andern Elters, das „recessiv" ist. Man hat dieses die Prävalenzregel genannt.

Wenn sich das phylogenetische Verhältnis der beiden Eltern feststellen lässt, ist fast immer deutlich, dass das höher stehende Merkmal, also die später entstandene jüngere Anlage dominiert.

2. schloss Mendel, dass die korrespondierenden Anlagen der Eltern, die sich bei der Entstehung des Bastards vereinigt hatten, und während seiner vegetativen Entwicklung vereinigt blieben, schliesslich doch wieder auseinander geführt wurden, worauf die einzelne Keimzelle des Bastards entweder die Anlage (für das Merkmal) des einen Elters, oder die Anlage (für das Merkmal) des andern Elters enthielt und zwar so, dass in der Hälfte der Keimzellen die eine, in der Hälfte die andere Anlage vertreten war.

3. fand Mendel die vollkommene Unabhängigkeit der einzelnen Merkmale, in denen sich die Eltern der Bastarde voneinander unterscheiden.

Mendel hat auch gezeigt, dass die „recessive" Anlage des einen Elters im Bastard zunächst verschwinden kann, um in der folgenden Generation wieder aufzutreten; sie ist latent im Bastard."

Der Augustinermönch Mendel hatte seine Entdeckungen in Brünn in den 70er Jahren gemacht bei seinen Pflanzenzüchtungen und seine Theorien auch bekannt gegeben, doch waren dieselben in Vergessenheit geraten. Unabhängig von ihm haben 1900 de Vries, Correns und Tschermak diese Gesetze wieder entdeckt. Baur (3) konnte durch aus-

gedehnte Versuche mit Pflanzen die aufgestellten Regeln in vollem Umfange bestätigen und erweitern.

Correns (6) sagt u. a.: „Solche Eigenschaften und andere, welche z. B. qualitative Änderung hervorrufen (bei Pflanzenbastarden beispielsweise Gelb in Rot verwandeln) oder eine quantitative Änderung (z. B. Rosa zu Rot steigern), folgen den Mendelschen Regeln, sie „mendeln".

Nach Correns (6) bietet hierfür beim Menschen das beste Beispiel die Hautfarbe des Negers: „Die Nachkommenschaft von Neger-Albinos mit typischen Negern „mendelt", der Albino ist recessiv. Aus der Verbindung von Europäern mit Negern gehen dagegen nicht mendelnde Nachkommen hervor. Die Anlage des Negers für Pigmentierung findet im Keimplasma des Weissen gar keine Anlage, mit der sie ein spaltendes Paar bilden könnte, dagegen wohl im Negeralbino; umgekehrt findet die Anlage des Weissen keine im Keimplasma des Negers" (de Vries).

„Nicht mendelnde Eigenschaften finden sich nur bei Bastardierung artverschiedener Rassen (z. B. Neger-Europäer)."

Weiterhin haben Versuche einwandsfrei ergeben, dass auch pathologische Eigenschaften und Bildungsabweichungen spalten, so die Anomalie der japanischen Tanzmaus bei Bastardierung mit der normalen Maus, Blütenmischungen und bunte Blätter [Correns (6)].

Bezugnehmend auf die 3. Mendelsche Regel, wonach die einzelnen Merkmale, in denen sich die Eltern der Bastarde — dabei ist der Terminus im weitesten Sinne gehalten — voneinander unterscheiden, vollkommen unabhängig voneinander sich auf die Gameten des Bastardes verteilen, oder wie man zu sagen pflegt, ganz unabhängig voneinander „mendeln", setzt Baur (3) für diese Merkmale den Ausdruck „Erbeinheiten" ein. Das Gesetz der Selbständigkeit der Mermale sei neben der Spaltungsregel die wichtigste Grundlage der experimentellen Vererbungslehre. „Eine Rasse oder ein Individuum kann eine Erbeinheit enthalten, ohne dass man es schon äusserlich ansehen kann."

Nach Baur (3) kann es auch vorkommen, „dass die Dominanzverhältnisse auf verschiedenen Teilen eines und desselben Bastardindividuums verschieden sind. Wood kreuzte zwei Schafrassen, eine in beiden Geschlechtern gehörnte, und eine andere in beiden Geschlechtern hornlose. Die erste Züchtung ergab gehörnte Männchen und hornlose Weibchen, also die Behörnung dominiert in den Männchen, ist recessiv in den Weibchen. Die Paarung zwischen diesen Tieren ergab wieder, nach der Theorie in der nun folgenden Generation hornlose Männchen und Weibchen und behornte Männchen und Weibchen".

Auf Grund seiner Züchtungsversuche kam Baur zu einer vollkommen reinlichen Scheidung zwischen den „mendelnden" Erbeinheiten und den äusseren Eigenschaften. „Wir können demnach in einem äusseren erblichen Merkmal (etwa einer bestimmten Blütenfarbe) nichts anderes mehr sehen als das Resultat der Vereinigung einer Anzahl gewisser bestimmter „Erbeinheiten" in dem betreffenden Individuum. Es sind also die äusseren sichtbaren Eigenschaften einer Pflanze oder eines Tieres und die durch Bastardierungsanalyse erkennbar gewordenen Erbeinheiten durchaus verschie-

dene Dinge. Vererbt wird die Fähigkeit, gewisse äussere Merkmale unter gewissea äusseren Bedingungen hervorzubringen."

„Wie viele solche selbständig „mendelnde" Eigenschaften in einem Organismus sind, ist nicht zu sagen. Bei Pflanzenversuchen sind bei einzelnen Individuen eine ganze Reihe festgestellt."

„Die zahllosen kleinen Rassenunterschiede, wie bei einzelnen Pflanzen, bestehen auch beim Menschen und den meisten Tieren („panmiktischen" Organismen). Aber infolge der hier notwendigen beständigen Kreuzbefruchtung existieren die Rassen nicht wie bei den autogamen Pflanzen fein säuberlich nebeneinander, sondern die Rassen sind durcheinander gekreuzt, leben miteinander in Sexualsymbiose. Wenn bei diesen Arten die Nachkommen eines Elternpaares so gut wie nie völlig untereinander und mit den Eltern in allen äusserlichen Eigenschaften übereinstimmen, so beruht das wohl vorwiegend auf der Heterozygotennatur aller Individuen solcher Arten."

„Es ist die Zahl der verschiedenen Rassen, die alle als Mitteleuropäer in Sexualsymbiose leben, und damit die Zahl der verschiedenen Erbeinheiten offenbar eine eminent grosse. Eine Analgesierung der Erbeinheiten bei einzelnen menschlichen Individuen aufzustellen würde auch dann schon sehr schwierig sein, wenn die Möglichkeit geboten wäre, mit dem Menschen so zu experimentieren wie mit Pflanzen."

„Doch scheinen beim Menschen die Verhältnisse nicht für alle äusseren Eigenschaften so kompliziert zu liegen. Z. B. von den Erbeinheiten, welche die Farbe der Augen beeinflussen, scheinen nur wenige heterozygotisch vorzukommen, wenigstens scheint die Augenfarbe (und auch die Haarfarbe) meist nach ziemlich einfachen Verhältnissen zu „mendeln"."

Baur (3) glaubt, dass es wohl möglich wäre, „durch genaue Stammbaumbeobachtung möglichst vielköpfiger Familien zu entscheiden, wie es sich mit andern, anthropologisch viel verwendeten Aussenmerkmalen, etwa der Schädelform u. dergl. im Erblichkeitsverhältnis verhält. Auch für mehr medizinische Fragen, etwa nach der Vererbungsweise pathologischer Eigenschaften lassen sich viel weitgehendere Nutzanwendungen (wie bisher) aus der an Pflanzen und Tieren im Experiment gewonnenen Erkenntnis ziehen".

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus das vorliegende Material über Ptosis, so beschränkt man sich am besten wohl nur auf die Fälle, bei welchen das familiäre Auftreten der Anomalie durch ärztliche Untersuchung sicher gestellt ist. Besonders möchte ich auf die Fälle verweisen, bei denen Zahl, Folge und Geschlecht genau genug angegeben sind, um sie zur Konstruktion von Stammbäumen — wodurch die vergleichsweise Übersicht ja sicherlich vereinfacht wird — verwenden zu können. Es sind das also die älteren Beobachtungen von Steinheim (St. I), Vignes (St. II), Dujardin (St. III), aus deren Angaben ich die Stammbäume I, II, III aufstellen

konnte, ferner der von Brückner (5) aufgestellte Stammbaum (St. V) und schliesslich der Stammbaum unserer eigenen Beobachtung (St. IV).

Betrachten wir die Stammbäume I—IV näher unter Berücksichtigung der Mendelschen Theorien, so fällt ohne weiteres die Dominanz der Merkmale auf; es wird das Merkmal des einen Elters (in diesen Fällen das Merkmal der Mutter) durch das Merkmal des andern Elters (hier des Vaters durch Ptosis + Epicanthus) vollkommen oder fast vollkommen verdeckt (erste Mendelsche Regel). Mit andern Worten auf unsere Stammbäume angewandt: Durch das Auftreten von Ptosis und Epicanthus sehen die Kinder dem damit behafteten Elter mehr ähnlich und es werden dadurch die von dem andern Elter (hier der Mutter) auf diese Glieder vererbten Eigenschaften vollkommen oder fast vollkommen verdeckt, so dass diese Kinder mit dem normal aussehenden Elter keine oder nur sehr geringe Ähnlichkeit haben.

Aus der Photographie der von uns beobachteten Familie Bleyer ist die auffallende Ähnlichkeit zwischen Ptosiskindern und Ptosisvätern, anderseits die auffallende Ähnlichkeit zwischen den Normalen, hier dem Kind Ludwig Bleyer und dessen Mutter, ohne weiteres zu ersehen. Ebenso auffallend war die Ähnlichkeit zwischen dem normalen Kind Pauline Bleyer mit deren Mutter, die leider auf dem Bilde fehlt. Anderseits weisen die mit Ptosis behafteten so gut wie keinerlei Ähnlichkeit mit den normalen Müttern auf.

Auch die Regel (3) über die vollkommene Unabhängigkeit der einzelnen Merkmale, in denen sich die einzelnen Eltern voneinander unterscheiden, trifft zu. Betrachten wir den Stammbaum von Vignes (Nr. III), so finden wir hier in der zweiten Generation ein männliches Glied, das frei von Epicanthus war (während fünf Geschwister und der Vater Epicanthus hatten); aber eine Tochter dieses Mannes (also dritte Generation) kam wieder mit Epicanthusbildung zur Welt. Diese Tatsache deckt sich mit der von Mendel aufgestellten Regel, wonach die recessive Anlage des einen Elters im Bastard zunächst verschwinden kann, um in der folgenden Generation wieder aufzutreten; „sie ist latent im Bastard“.

In dem Brücknerschen Stammbaum (V) ist die Affektion allerdings nur durch zwei Generationen verfolgt. Da aber in diesen beiden Generationen sechs Fälle von Epicanthus mit geringer Ptosis festgestellt sind, so muss auch hier an eine Vererbung der Anomalie gedacht werden, obwohl in der ersten Generation die Mutter der nun

folgenden Generation frei von der Anomalie war. War auch der Vater der Kinder davon frei, so könnte noch daran gedacht werden, dass die recessive Anlage in einem der beiden Eltern zunächst verschwunden gewesen sei, um in der nun folgenden Generation wieder aufzutreten.

Nach allem kann kein Zweifel bestehen, dass die bei Steinheim, Dujardin, Vignes und Brückner, sowie bei den von uns untersuchten Familien Bleyer beobachteten Anomalien als von Generation zu Generation vererbte zu betrachten sind, dass es sich also um hereditär pathologische Eigenschaften gehandelt hat.

Unser Stammbaum Bleyer (Nr. IV) zeigt die Vererbung von Ptosis und Epicanthus.

Stammbaum Steinheim (Nr. I) zeigt die Vererbung von Epicanthus und Ptosis.

Stammbaum Brückner (Nr. V) zeigt die Vererbung von Epicanthus (mit Ptosis angedeutet).

Stammbaum Dujardin (Nr. III) zeigt die Vererbung von Ptosis (ohne Epicanthus).

Stammbaum Vignes (Nr. II) zeigt die Vererbung von Epicanthus (ohne Ptosis).

Aus den Stammbäumen ist weiter ersichtlich, dass Ptosis und Epicanthus in der grösseren Mehrzahl von den männlichen Gliedern vererbt wird, während in der Descendenz auch die weiblichen Glieder (meist aber in der Minderzahl) befallen sind. Im Stammbaum Nr. III (Dujardin) fällt auf, dass ausser dem Grossvater nur weibliche Glieder in der Descendenz Ptosis hatten.

Ganz allein steht — soweit ich in der Literatur nachkommen konnte — die Angabe von Alessi (1), der einseitige Ptosis durch vier Generationen vererbt vorfand und zwar derart, dass in der ersten Generation die Ptosis sich rechtsseitig fand, während dieselbe bei je einem männlichen Glied der zweiten, dritten und vierten Generation linksseitig festgestellt werden konnte. Alessi hat selbst Vater, Sohn und Enkel untersucht, bei welchen er linksseitige Ptosis feststellen konnte, während ihm mitgeteilt wurde, dass der Urgrossvater des Enkels die Ptosis rechtsseitig gehabt habe. Die Angaben [nach Cunier] (Annales d'oculiste, Brüssel 1842, S. 39) reichen leider nicht zur Aufstellung eines Stammbaumes aus.

Ich möchte nur noch kurz auf das Zustandekommen von Ptosis und Epicanthus und auf die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen eingehen.

Wie die Bildung des Epicanthus, der ja fast immer mit Ptosis vergesellschaftet ist, zu stande kommt, darüber äussert sich v. Ammon. Er glaubt, „dass es zwei fötale Perioden für die Genese des Epicanthus gibt, die frühere, wo der grosse, exquisite, bisweilen mit Schädelmissbildung komplizierte Epicanthus durch ein Stehenbleiben der Gesichtsteile innerhalb der Grenzen der Augenhöhlen, der Nasenbeine und der Frontalknochen auf einer sehr niederen Stufe fötaler Entwicklung sich bildet, und die spätere, wo die kleinen epicanthischen Falten entstehen, welche sich bilden durch ein Stehenbleiben einzelner Teile der Augenbildung auf einer Fötalstufe des siebenten und achten Schwangerschaftsmonats". Danach handelte es sich um eine Hemmungsmissbildung.

Manz (16) (v. Graefe-Saemisch, Bd. II, 1908) schliesst sich seiner Auffassung an, bemerkt aber, dass die anatomischen Grundlagen hierfür noch fehlen.

Die bisher vorgenommenen anatomischen Untersuchungen haben folgendes ergeben:

Bach (2) teilt mit, dass in einem Fall von beiderseitiger Ptosis mit geringem Epicanthus und beiderseitiger Beschränkung der Beweglichkeit nach oben eine hochgradige Atrophie oder geringe Entwicklung der Musculi levatores palpebr. sup., sowie eine mässige Atrophie der Musculi rect. sup. vorhanden gewesen sei. Das Oculomotoriuskerngebiet habe sich dagegen normal verhalten.

Brückner (5) hat an der Leiche eines 18jährigen Mädchens mit geringer Ptosis und Epicanthus (Vater und eine Schwester zeigten dieselbe Abnormität) genaue Messungen der Augenmuskeln vorgenommen, als deren Resultat er eine hochgradige Atrophie oder geringe Entwicklung der Musculi levatores palp. sup. sowie eine mässige Atrophie der Musculi rect. sup. fand. Die mikroskopische Untersuchung des Oculomotoriuskerngebietes ergab beim Vergleich mit einer Serie durch den entsprechenden Hirnteil eines Normalen keine Differenzen.

Wilbrand und Saenger (24) stellten dagegen an Gehirnschnitten eines an Lungenphthise zugrundegegangenen Mannes mit doppelseitiger angeborener Ptosis mikroskopisch fest: „Ganz auffallende Verminderung der Zahl der Ganglienzellen im Edinger-Westphalschen Kerngebiet und im Oculomotoriuskerngebiet, speziell im grossen lateralen Kern. Wie bei den angeborenen Missbildungen würde es sich also hier um eine fötale Aplasie handeln, die sich in einer numerisch geringeren Ausbildung der histologischen Elemente, also

in einer kleineren als normalen Anzahl der Ganglienzellen bekundet." Auf Grund der Beobachtung nehmen Wilbrand und Saenger (24) an, dass der grosszellige laterale und der Edinger-Westphalsche Kern zum Oculomotorius gehören, da sie in beiden die Aplasie der Ganglienzellen fanden, die sie als Ursache der kongenitalen Ptosis ansehen möchten.

Nach v. Hippel (12) kommt mangelhafte Entwicklung, abnorme Insertion der Muskeln, ferner Aplasie im Kerngebiet oder zentrale Innervationsstörung als Ursache der Beweglichkeitsdefekte in Betracht, nach Peters (17) eine schwache Entwicklung des Levator oder völliges Fehlen, mangelhafte oder fehlende Innervation.

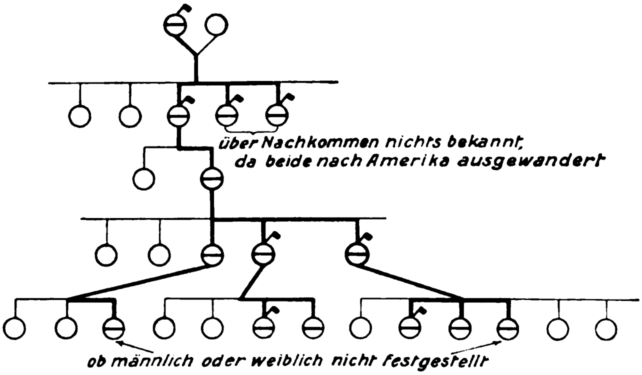
Ob es sich bei den Mitgliedern der Familie Bleyer bei der ausgesprochenen Ptosis um eine Aplasie, Hypoplasie oder Atrophie der Muscul. levat. palp. sup. handelt, darüber ergab die elektrische Erregbarkeit einigen Aufschluss. Bei der Untersuchung an drei verschiedenen Ptosisgliedern der Familie Bleyer, und zwar bei den Kindern des Johann Bleyer, konnte keine Zuckung des Levator palp. durch galvanischen Strom erzielt werden. (Farad. Strom kann nicht verwendet werden.) Es wurde die Prüfung nach den Angaben von Wertheim-Salomonsohn (23) und Bregmann (4) derart vorgenommen, dass die kleine Elektrode (0,5 cm) etwa in der Mitte, entsprechend dem höchsten Punkt des oberen Orbitalrandes, angesetzt wurde. Herr Professor Rosenfeld hat mich bei dieser Untersuchung in liebenswürdigster Weise unterstützt.

(Bei den andern Familiengliedern musste die Untersuchung aus äusseren Gründen unterbleiben.)

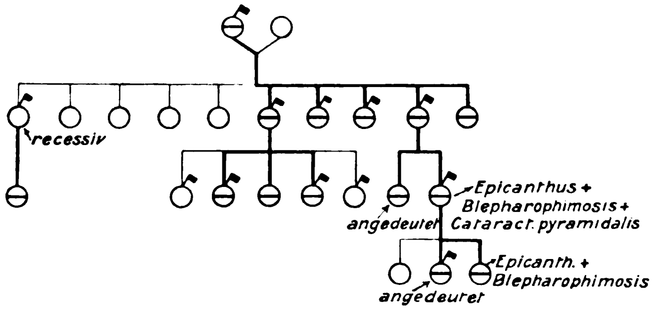
Bei einem andern Jungen mit Ptosis und sonstigen ausgesprochenen Degenerationserscheinungen konnte ebenfalls mit dem galvanischen Strom keine Levatorzuckung erzielt werden, während die Orbiculariszuckungen bei allen vier Untersuchungen sehr deutlich waren.

Nach Bregmann (4) ist der Levator palpebr. unter normalen Verhältnissen ebensowenig erregbar wie die andern Augenmuskeln. Bei manchen Formen peripherer Oculomotoriuslähmung genügen dagegen schon schwache Ströme, um eine Hebung der Lider zu erhalten. Bregmann (4) sieht diese Reaktion, die bei paretischer Ptosis in der Genesung allmählich wieder verschwindet, als eine Entartungsreaktion an. Er sah diese Reaktion nicht eintreten bei einem Fall von familiärer Ptosis.

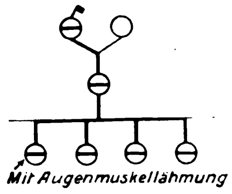
Auch wir haben in den drei untersuchten Fällen fami-



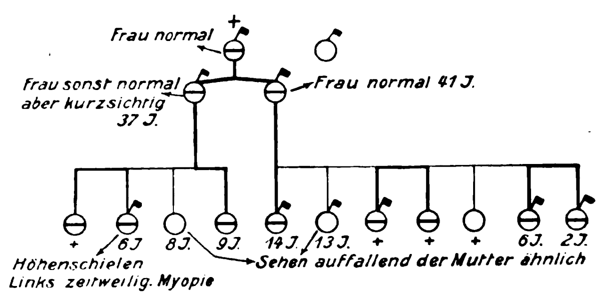
I. Steinheim: „Epicanthus mit Ptosis und Heredität“; ob die Aufstellung des Stammbaumes mit der Reihenfolge der Geburten in den einzelnen Generationen stimmt, konnte nicht festgestellt werden.



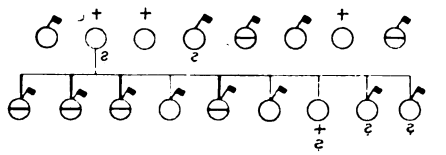
II. Vignes: „Epicanthus héréditaire“. (Nagels Jahresbericht Bd. XX. 1890.) Dieser Strich „—“ in den Ringen bedeutet auf diesem Stammbaum nur Epicanthus (ohne Ptosis); ob die Aufstellung in der Reihenfolge der Geburten der Geschwister stimmt, ist unsicher.



III. Dujardin: „Ptosis congénitale double avec Ophtalmoplégie part.“ Journal des sciences médic. 1894.

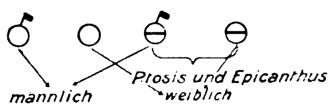


IV. Familie Bleyer „Stammbaum“.



V. Brückner: „Zur Kenntnis des kongenital. Epicanthus". Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906. Hier bedeutet der Strich — durch die Ringe Epicanthus + angedeuteter Ptosis.

Zeichendeutung.



liärer Ptosis eine Reaktion nicht bekommen, während dieselbe bei paretischer Ptosis hätte eintreten müssen. Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten: 1. Es war ein gesunder Levator palpebrae da. Oder 2. der Levator war überhaupt nicht vorhanden oder so mangelhaft ausgebildet, dass er für die Funktion ausfiel. — Da nun die ausgesprochene Ptosis gegen das Bestehen eines gesunden Levator spricht, so sind wir geneigt anzunehmen, dass der Levator in den untersuchten Fällen fehlte oder nur sehr mangelhaft ausgebildet war.

Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass Ptosis und Epicanthus congen. als Degenerationszeichen anzusehen sind, was auch Brückner (5) betont. Zur Bekräftigung dessen wurde bei der Familie Bleyer nach andern Degenerationszeichen gesucht; diese konnten in Gestalt des Darwinschen Ohrknorpels, Haarstirnwirbels, des hohen Gaumens und der angewachsenen Ohrläppchen gefunden werden. Auf der Abbildung treten diese Degenerationszeichen nur teilweise zutage.

In der Arbeit von Prof. Ribbert „Über Vererbung" vom **1. VI. 11** der Deutschen med. Wochenschr., die mir erst vor der Korrektur bekannt wurde, ist auf ein neues englisches Werk „Treasury of human inheritance" hingewiesen, welches es sich zur Aufgabe gesetzt hat, alle Tatsachen über die Vererbung krankhafter Zustände beim Menschen ohne theoretische Auseinandersetzungen zu sammeln und vor allem durch Beibringung von Stammbäumen ein ausgedehntes Material zusammenzustellen, das für den weiteren Ausbau der Vererbungslehre eine möglichst vollständige und unentbehrliche Grundlage schaffen soll. Im IV. Heft wird beispielsweise die kongenitale Linsentrübung durch 68 Stammbäume erläutert. Über vererbte Ptosis ist in dem Werke (bisher 6 Hefte) nichts enthalten, ebensowenig über vererbten Epicanthus.

Literaturverzeichnis.

1) Alessi. Annales d'oculiste. 1842.
2) Bach, Anatomische Befunde eines angeborenen Kryptophthalmus beim Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 16. Nagels Jahresber Bd. XXVI.
3) Baur, Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. Beiheft zur Med. Klin. 1908. Heft 10 und „Einführung in die experimentelle Vererbungslehre" 1911.
4) Bregmann, Über die elektrische Entartungsreaktion des Musc. lev. palp. sup. nebst einigen Bemerkungen über isolierte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung.
5) Brückner, Zur Kenntnis des kongenitalen Epicanthus. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906.
6) Correns, Über Vererbungsgesetze. Verhandl. d. deutschen Naturforsch. u. Ärzte. 1905.
7) Dujardin, Ptosis congénitale double avec ophtalmoplégie partielle. Journ. d. sc. méd. 1894. Ausz. in Nagels Jahresber. Bd. XXII. S. 249. 1896.
8) Francis Galton, Laboratory for national engenics. Treasury of human inheritance. 1909 bis jetzt. (Heft 3, 4.)
9) Graefe-Saemisch, Die Missbildungen des menschlichen Auges. 1. Aufl. Bd. II. S. 107. 1876. 2. Aufl. Bd. II. Abt. I. S. 114. 1908.
10) Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Erkrankungen des Sehorgans. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. XI.
11) v. Hippel, Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
12) — Die Missbildungen des Auges in Schwalbes Hand- und Lehrbuch. Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1909.
13) Hirschberg, Über Zusammenhang zwischen Epicanthus und Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. Bd. IV. S. 294.
14) Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1882.
15) Laqueur, Über hereditäre Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1897.
16) Manz. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. Bd. II.
17) Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. 1909.
18) — Die Bedeutung der Vererbungslehre für die Augenheilkunde. 1911.
19) Schiler. Korrespondenzbl. f. Württemberger Ärzte. Nr. 4. 1895.
20) Steinheim, Epicanthus mit Ptosis und Heredität. Zentralbl. f. Ophth. 1898. S. 249.
21) Tschermak. Ostwalds Klassiker. Heft 121.
22) Vignes, Epicanthus héréditaire.
23) Wertheim-Salomonsohn, Zur Elektrodiagnostik der Oculomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 54.
24) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1899.

[Aus der II. k. k. Univ.-Augenklinik in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. E. Fuchs.)]

Atypische Iriscolobome und andere Missbildungen des Auges.

Von

Dr. Fritz Rössler,

Operationszögling der Klinik.

Mit Taf. XII, Fig. 1, und 5 Figuren im Text.

In die Ambulanz der II. Augenklinik kamen nacheinander zwei seltene Missbildungen der Iris, ein Colobom nach innen oben und ein superfizielles Brückencolobom zur Beobachtung.

Seit der Bearbeitung der Missbildungen im Handbuch der Augenheilkunde 1902 durch v. Hippel (1), der 6 Fälle von Iriscolobomen nach innen oben anführt, ist nur ein derartiger Fall von Jamaguchi (2) veröffentlicht worden. Superfizielle Colobome wurden des öfteren beschrieben und in einer übersichtlichen Arbeit von Engelbrecht (3) zusammengestellt, doch kann nur der Fall von Treacher Collins (4) unserm direkt an die Seite gestellt werden.

Durch die Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Hofrates Fuchs, bin ich nun in der Lage, diesen beiden Fällen noch drei andere Irisanomalien hinzuzufügen, welche ich den Aufzeichnungen älterer Protokolle entnehmen konnte; in der Literatur sind sie ebenfalls selten vertreten.

Wenn auch kein anatomischer Befund vorliegt, so ist doch die Seltenheit der Fälle ein hinreichender Grund zur Veröffentlichung derselben.

Fall I. Colobom nach innen oben.

H. Th., 15 Jahre alt, wird wegen ihres schlechten Sehvermögens auf die Klinik gebracht. Sie soll nach Angabe des Vaters nie gut gesehen und die Augen immer „anders als andere“ gehabt haben. Sie sei nie ärztlich behandelt oder operiert worden.

Status praesens: Mit Ausnahme der Augenveränderungen keine Missbildungen am Kopfe. Pat. kneift die Augen zu nach Art der lichtscheuen,

kurzsichtigen Leute. Nystagmus horizontalis bei den verschiedensten Blickrichtungen. Lider und Adnexe normal. Bindehäute blass.

R. A. (Taf. XII, Fig. 1.) Hornhaut eiförmig, mit der Spitze nach unten innen, klar und glänzend. Die Iris weist nach unten innen einen Defekt auf, der am Limbus ungefähr $^1/_6$ des Umfanges ausmacht und gegen die Pupille zu sich stetig verbreiternd in dieselbe übergeht. Während der temporale Colobomschenkel mit dem Pupillarrand einen merklichen Winkel bildet, ist am nasalen Schenkel ein solcher nicht wahrnehmbar, der Pupillarrand geht unmerklich in den Rand des Coloboms über.

Die Iris ist oben innen ohne deutliches Relief, fast wie atrophisch aussehend, an den an das Colobom grenzenden Teilen ist der kleine Kreis gut ausgebildet; derselbe endet etwas vor dem eigentlichen Colobomrand mit je einem stumpfen Ende, von dessen Vorderseite ein Strang aus Stromagewebe abzweigt, der in einiger Entfernung in Gabelform an die Linse angeheftet ist.

Temporalwärts vom Colobom sind am ciliaren Ende der Iris mehrere regelmässig angeordnete Krypten sichtbar, deren Grösse mit der Entfernung vom Colobom abnimmt. An ihrem Grunde sieht man feine, radiär verlaufende Irisfasern.

Ein Pigmentsaum ist nur an der Stelle in Spuren sichtbar, wo der Pupillarrand innen oben in das Colobom übergeht.

Cataracta pyramidalis anterior von grosser Ausdehnung. Die kegelförmige, zu einer feinen Spitze ausgezogene Erhebung derselben legt sich manchesmal über den unteren Pupillarrand und täuscht dann eine kleine Einkerbung desselben vor. In der Linse selbst besteht eine schichtstarähnliche Trübung, deren Grenzen aber nicht scharf zu sehen sind, da auch in den peripheren Linsenteilen leichte Trübungen vorhanden sind. Ciliarfortsätze und Zonulafasern sind im Colobombereiche nicht zu sehen.

L. A. (Taf. XII, Fig. 2) scheint im ganzen etwas kleiner zu sein als normal, jedenfalls besteht Microcornea (Hornhautdurchmesser 9 mm). Entsprechend dem Iriscolobom ist der sonst runde Hornhautrand etwas ausgebaucht; die Oberfläche der Cornea ist glatt und glänzend. In der Mitte des oberen inneren Quadranten ist eine sehr zarte, fleckige Trübung von geringer Ausdehnung (ungefähr 1—1,5 mm) sichtbar. Vordere Kammer tief. Die Iris besitzt nach oben innen ein birnförmiges Colobom; der Sphinkter geht in den Colobomrand über, verliert sich aber bald. Das Irisstroma ist fadenscheinig, ohne kleinen Kreis mit wenigen weit gegen die Peripherie zu verschobenen Krypten. Nach unten innen zeigt dasselbe eine eigentümliche Anordnung ihrer Faserzüge. An jener Stelle, wo die typischen Colobome zu liegen pflegen, sind hier die etwas dunkler erscheinenden Stromafasern nicht radiär, sondern gegen eine mediane Leiste konvergent. Nasal davon hebt sich das normale Irisgewebe scharf ab.

Der Pigmentsaum fehlt vollständig, die Iris endet pupillarwärts mit einem weisslichen, schmalen Rande, wie er zuweilen infolge Abfallens des retinalen Pigmentblattes (z. B. als senile Erscheinung) entsteht.

Cataracta pyramidalis anterior, gerade so beschaffen wie rechts, mit feinsten braunen Pünktchen aufgelagert. Auch die Trübung der Linse selbst ist so wie in dem rechten Auge.

An beiden Augen kann man selbst durch den Zwischenraum zwischen Linse und Hornhautrand mit dem Augenspiegel kein rotes Licht bekommen.

Fall II. Grosse Iriscolobome mit Defekten des vorderen Blattes.

50jähriger Mann, hat seit Kindheit schlechte Augen gehabt, gegenwärtig ist sein Sehvermögen auf Fingerzählen in kurzer Distanz reduziert.

R. A. Hornhaut rein, Kammer tief. Die Iris besitzt nur nach oben und innen noch ein Segment Iris mit Pupillarrand. Von diesem aus, wo die Iris schon schmal ist und fliesspapierartig aussieht, geht sie sich verschmälernd, sowohl nach aussen, als nach unten. Diese beiden Fortsetzungen entbehren des Pupillarrandes. An der äusseren Seite ist von der Iris ein ganz schmales Stück, der Randteil, vorhanden, welcher nach aussen unten auf einen ganz dünnen, sehnenartig gespannten Faden reduziert ist. Nach unten fehlt die Iris im Bereiche einer kurzen Strecke vollständig. Die Linse ist ziemlich stark trübe, besonders sind um den Kern herum ziemlich dichte Wolken.

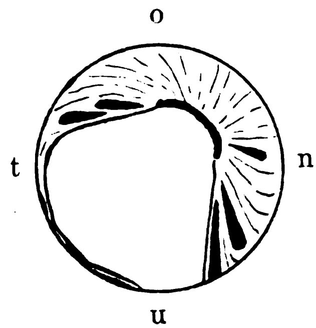


Fig. 1.

Augenhintergrund ganz undeutlich zu sehen. Grosses Staphyloma posticum.

L. A. Hier findet sich auch nur oben innen ein Stück Iris mit Pupillarrand, von wo aus ebenfalls die Iris beständig sich verschmälernd sowohl nach aussen, als nach unten geht. An der unteren sowie äusseren Seite ist keine Spur von Iris vorhanden. Beim schiefen Hineinsehen ist weder im rechten noch im linken Auge etwas von den Ciliarfortsätzen zu sehen.

Die Linse ist auch links trübe, wie rechts, hauptsächlich in Form von Wolken um den Kern herum; ausserdem bestehen einzelne Speichen in der Peripherie.

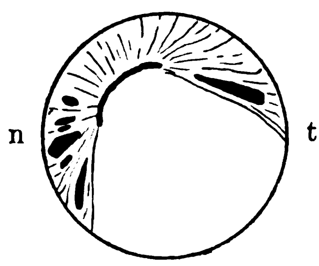


Fig. 2.

Der Fundus ist noch ziemlich gut durchzusehen: grosses Staphylom rings um die Papille. Von demselben zieht nach abwärts und etwas nach aussen ein zungenförmiger weisser Fleck, der deutlich gegen den übrigen Augenhintergrund vertieft, aber doch höchstwahrscheinlich kein Colobom ist, sondern nur eine ungewöhnliche Verlängerung des Staphyloms.

An beiden Augen ist die Iris sehr atrophisch und zeigt in einigen Teilen, welche keinen Pupillarrand besitzen, längliche, schwarze Flecken.

Dieselben erweisen sich teils als vollständige Lücken, teils sieht man nur das Pigmentblatt bloss liegen.

Die Faserung der Iris ist eine solche, dass auch Fasern, welche nur am äusseren und oberen Hornhautrande entspringen, alle mit einer leichten Biegung zum Pupillarrand hinziehen, wodurch die Fasern allerdings sehr gezerrt werden. Dadurch erklärt es sich, dass die bis zur Lückenbildung führende Atrophie der Iris gerade an den seitlichen Teilen zu stande gekommen ist.

Fall III. Microphthalmus-Colobom nach oben.

M. Ph., 2 Monate alt.

Das erste Kind derselben Mutter ist gestorben; es hatte gute Augen, wie alle übrigen Familienmitglieder, und war gut entwickelt.

R. A. Bedeutend kleiner als normal. Die Hornhaut (Durchmesser 6 bis 6,5 mm) ist matt und leicht diffus trübe, die vordere Kammer etwa normal tief. Nach oben fehlt die Iris in ziemlicher Ausdehnung gänzlich, nach unten, wo sie am breitesten ist, dürfte sie 1,5—2 mm Breite haben, sie ist braun und ohne deutliche Struktur.

Bei seitlicher Beleuchtung erhält man aus der Tiefe einen roten Reflex. Der Augenspiegel lässt oberhalb des unteren Pupillarrandes eine schwarze Bogenlinie, höchstwahrscheinlich den unteren Linsenrand, sehen, von welchem schwarze Streifen nach abwärts ziehen: verdickte undurchsichtige Teile der Zonula.

Im Fundus sieht man ganz undeutlich eine hellere Stelle als Papille (sehr undeutlich wegen einer alten Hornhauttrübung) und kann keine grössere Fläche als Andeutung eines Coloboms entdecken.

Tension = +.

L. A. Noch kleiner als rechts. Die Hornhaut misst vielleicht $^1/_2$ mm weniger im Durchmesser als rechts. Vorderkammer normal tief, Iris graugrün; sie hat kein Colobom, ist aber doch nicht normal; sie zeigt keine deutliche Faserung im kleinen Kreis.

Die Pupille ist unregelmässig dadurch, dass am inneren Pupillarrand ein paar zackige Synechien bestehen, welche Reste der Pupillarmembran zu sein scheinen.

An der Peripherie der Iris ein 1 mm breiter, fast schwarzer Saum, in welchem die Iris durchlöchert ist.

Aus der Pupille erhält man einen weisslichen Reflex, auch mit dem Augenspiegel; die Linse ist daselbst nicht trübe, das Weisse muss hinter der Linse gelegen sein.

Fall IV. Brückencolobom und Ectopia lentis nach unten.

M. Z., 11 Jahre alt.

Die rechte Lidspalte ist etwas kürzer und weniger weit offen als die linke, auch ist der ganze Bulbus rechts kleiner als links.

Die Hornhaut eiförmig, Spitze nach unten (7,5—8,5 mm), klar.

Vorderkammer entsprechend dem kleineren Bulbus etwas seichter. Die Iriszeichnung ist wenig ausgeprägt; der Sphinkter gut ausgebildet.

Die Pupille verlängert sich durch ein Colobom bis zum unteren Hornhautrand. Der obere Rand der Pupille liegt ungefähr hinter der Hornhautmitte. Die Pupille wird von dem Colobom durch einen feinen Faden von Irisgewebe, der in der Mitte fast unmessbar dünn ist, getrennt.

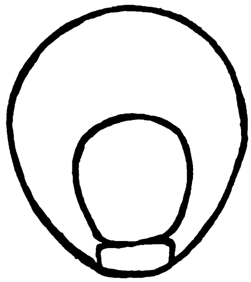


Fig. 3.

Das Colobom hat nach der Peripherie hin konvergente Schenkel und wird sehr bald hinter dem ziemlich breiten Limbus unsichtbar. (Pupille 3,5 mm, Colobom 2,5 mm.)

Hinter der Pupille sieht man die nach abwärts verschobene Linse, deren leicht bogenförmiger oberer Rand etwas unterhalb des oberen Pupillarrandes sichtbar ist. Nebst dem oberen ist auch der äussere und innere Rand der Linse sichtbar; überall ist er regelmässig gebildet und ohne Einkerbungen. Der untere Linsenrand ist nicht sichtbar. Die Linse ist durchsichtig bis auf einzelne kleine Pünktchen, welche im unteren Teile der Linse anscheinend in der hinteren Corticalis liegen.

Wenn das Auge stark nach aufwärts gerichtet ist, so sieht man hinter dem oberen Pupillarrand etwa sechs lange, schwarze, spitz auslaufende Zacken (C) in das Rot der Pupille hineinragen — offenbar die Spitzen der Ciliarfortsätze, welche also etwa bis zum Niveau der Hornhautmitte oder darüber nach abwärts reichen. Der Zwischenraum zwischen den Zacken und dem oberen Linsenrande (L) beträgt ungefähr 3 mm.

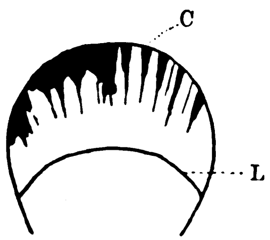


Fig. 4.

Der untere Teil des Fundus ist durch ein riesig grosses Colobom eingenommen, welches auch den Sehnerven in sich bezieht.

L. A. blass. Vom hinteren Hornhautrande springt eine scharf abgegrenzte Trübung etwa 2 mm weit in die durchsichtige Hornhaut vor und entsprechend dieser Trübung zieht ein Balken des Irisgewebes nach vorn und setzt sich nicht weit vom Hornhautrande an dessen Hinterwand an.

Die Papille ist deutlich geschwollen (3—4 *D*) nebst atrophischem Rande und Schlängelung der Netzhautgefässe, besonders der Venen: also eine unzweifelhafte Neuritis.

Vis.: R. = Fingerzählen in 20 cm. L. = $^6/_{12}$ — 1,25 sph. = $^6/_8$.

Fall V. Superfizielles Brückencolobom (Taf. XII, Fig. 3).

M. G., 17 Jahre alt, Kontoristin, kommt mit Conjunctivalbeschwerden in die Ambulanz. Neben einer leichten Blepharitis squamosa und einer Phlyktäne am äusseren Limbus des linken Auges hat sie eine Irisanomalie, die seit der Geburt bestanden habe. Dieselbe soll von ihren Eltern gleich bemerkt worden sein und seither sich eher verkleinert als vergrössert haben. Auf dem linken Auge habe sie immer schlecht gesehen.

Status praesens: Mittelgrosses, gut genährtes Mädchen, das keine anderweitigen Anomalien des Kopfes aufweist. Die Hautfarbe ist weiss, die Haare, auch Cilien und Augenbrauen, rötlichblond. Die mittleren Schneidezähne weisen den Hutchinsontypus auf.

L. A. Hornhaut eiförmig, mit der Spitze nach unten innen. Vorderkammer tief. Die Iris ist dunkelblau, mit schön modellierter Oberfläche.

Der Längsachse der Hornhaut gleichgerichtet besteht im Irisstroma ein Defekt in annähernd Dreiecksform, dessen Basis am Limbus und dessen Spitze im Pupillarrand der Iris sich befindet. Der Defekt ist nach allen Seiten ziemlich scharf begrenzt. Entsprechend dem kleinen Iriskreise wird er von einem Strang aus mesodermalen Gewebe überbrückt, der den überall wohl ausgeprägten kleinen Kreis schliesst. Am Boden des Defektes tritt eine dunkelbraune, deutlich radiär gestreifte Fläche zutage, die so aussieht, als wenn sie aus kleinen Leistchen zusammengesetzt wäre. Der Verlauf derselben ist, wie Taf. XII, Fig. 3 zeigt, nicht streng radiär. Eine Spalte im retinalen Blatt ist nirgends bemerkbar. Der Sphinkter ist nicht unterbrochen.

In der Pupillarzone der Iris und zwar in dem an den Pupillarrand angrenzenden Teil derselben findet sich noch etwas grauweissliches mesodermales Gewebe, in welches die einzelnen Pigmentwärzchen unregelmässig eingebettet sind.

Bei Verengerung der Pupille wird sie birnförmig — die Spitze entspricht dem Defekt in der Iris —, die erweiterte Pupille dagegen ist vollkommen rund. Daraus darf man schliessen, dass der Sphinkter entsprechend dem Colobom schlechter, der Dilatator dagegen vollkommen ausgebildet ist.

Linse normal.

R. A. bietet dieselben Hornhautveränderungen, der Irisdefekt ist jedoch nur in der Peripherie angedeutet.

Vis.: R. = $^{6}/_{6}$. L. = $^{6}/_{60}$? + 1,0 sph. $\subset\!\supset$ + 2 cyl. 100° = $^{6}/_{60}$.

Fundus beiderseits normal.

Einen grossen Fortschritt in der Erkenntnis der formalen Genese atypischer Iriscolobome brachten die Entdeckungen von van Duyse (5), Szily (6, 7) und Wolfrum (8). Die genannten Forscher fanden neben der z. T. noch offenen Becherspalte Einkerbungen des Becherrandes, durch welche Gefässe und mesodermales Gewebe ins Innere des Augenbechers dringen. Auf Grund dieser Befunde nehmen nun die meisten Autoren an, dass die Ursache der Iriscolobome abnorm persistierende Gefässe (Seefelder) respektive das mit diesen eindringende abnorme Mesodermgewebe (v. Hippel) sei.

Was nun unsere Fälle (1—4) anlangt, so scheint mir nichts im Wege zu stehen, die Colobome nach der oben angeführten Weise entstanden zu denken.

Soweit Chorioidealcolobome beobachtet wurden, verlaufen sie in annähernd typischer Richtung nach unten.

Eine auffallende Erscheinung ist das verschiedene Verhalten der beiden Colobomschenkel im Falle I (rechtes Auge, Taf. XII, Fig. 1). Bezüglich des inneren Colobomschenkels sei noch hinzugefügt, dass derselbe nach längerem Atropingebrauch an einer Stelle (*a*) (Fig. 5) sich so kontrahierte, dass kaum noch Irisgewebe zu sehen war, während der zugespitzte Randteil desselben sich kaum verschmälerte und jetzt als schmales Kreissegment vom oberen Colobomschenkel bis in die Mitte des nunmehr um vieles vergrösserten Coloboms hinzieht. Aus diesem Verhalten darf man wohl schliessen, dass in dem Irisstücke *a*—*b* keine Dilatatorfasern existieren.

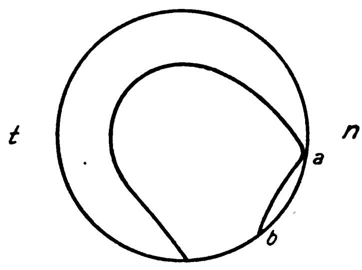


Fig. 5.

Sehr ausgedehnte Colobome finden sich im Falle II; man kann sie schon als Übergänge zu den partiellen Irideremien bezeichnen. Letztere können zurzeit weder klinisch noch anatomisch von ersteren abgegrenzt werden, es bestehen Übergänge von einem zum andern [Parsons (14)].

Im rechten Auge dieses Falles II spannt sich ebenfalls vom ciliaren Ende des oberen Colobomschenkels ein schmaler Teil von Iris sehnenartig über einen Teil des Coloboms.

Bringt man diese Fälle (rechtes Auge vom Fall I und II) in Vergleich mit den anatomischen Ergebnissen von Wolfrum u. A., wo sich im fötalen Auge neben der offenen Becherspalte noch andere Einkerbungen des Becherrandes finden, so drängt sich der Gedanke auf, dass es sich hier vielleicht um zwei hart nebeneinander gelegene Colobome handelt, deren dazwischenliegender Iristeil zum Segment ausgezogen wurde.

Doppelte Iriscolobome an einem Auge wurden mehrfach beobachtet. In letzter Zeit beschreibt Jensen (9) einen solchen Fall mit Colobomen nach unten und oben auswärts: „Der äussere Teil der Iris wird dadurch zu einem schmalen Besatze reduziert, welcher auf der Mitte am breitesten ist."

Im Falle IV und V werden die Colobome von einem Balken überbrückt, der vom Stroma der Iris entspringt und dieselbe Be-

schaffenheit wie das Stromagewebe zeigt; auch liegt in diesen beiden Fällen die Brücke im Niveau des Irisstromas. Im Falle I gehen vom kleinen Iriskreis, als Fortsetzung desselben im Colobombereiche, Stränge aus, gleichsam als wollten sie sich zur Brücke vereinigen; sie verlieren sich jedoch auf der vorderen Linsenfläche.

Treacher Collins (4), Brückner (10) u. A. sind der Ansicht, dass es sich um einen Rest einer persistierenden Pupillarmembran handle. Engelbrecht wendet sich gegen diese Annahme für jene Fälle, wo der Strang im Niveau der Iris selbst gelegen ist, und erklärt denselben als eine trotz Behinderung eingetretene Verbindung des kleinen Kreises.

Für die Fälle IV und V glaube ich Engelbrecht beipflichten zu können, nicht aber für den Fall I. Hier haben die Stränge doch ganz das Verhalten einer Membrana pup. pers., und zudem finden sich auf der Linse des linken Auges unzweifelhafte Reste einer Pupillarmembran.

Auffallend ist im Falle I das Fehlen des Pigmentsaumes am Pupillarrande in den zentralen Teilen, welche der Pupille entsprechen, während Reste davon in den seitlichen Teilen, wo die Pupille in das Colobom übergeht und die Iris nicht so eng der Linse anliegt, vorhanden sind.

Während man im Falle I keine Ciliarfortsätze oder Zonulafasern sehen konnte, weil man überhaupt mit dem Augenspiegel kein rotes Licht aus dem Fundus bekommen konnte, so war es doch auch im Falle II unmöglich, Ciliarfortsätze zu sehen. Aus ähnlichen Fällen schliesst Seefelder, dass an der Stelle des Coloboms die Ciliarfortsätze nicht gebildet worden sind.

Einen gewissen Gegensatz hierzu bietet der Fall IV mit seinen lang ausgezogenen Ciliarfortsätzen, welche zu der in das Colobombereich nach unten verlagerten Linse ziehen. Es besteht die seltene Anomalie, dass die Ektopie der Linse nicht in der dem Colobom entgegengesetzten, sondern in derselben Richtung stattgefunden hat. Es erinnert an die seltenen Fälle, wo die Ektopie der Linse mit der Ektopie der Pupille gleichgerichtet ist.

Eine gewisse Ähnlichkeit weisen die Fälle IV und V in bezug auf die circumscripte Veränderung in der Richtung der fötalen Augenspalte auf. Doch sind es im Falle IV die dunkler erscheinenden Irisfasern, die pupillarwärts konvergent zu einer Raphe verlaufen, in Fall V hingegen die Leisten des retinalen Irisblattes, entgegengesetzt dem obigen Falle verlaufen sie pupillarwärts leicht divergent.

Wie schon Bock (11) in seiner Monographie über die Colobome schreibt, kommt eine derartige (Fall IV) Veränderung des Irisstromas des öfteren vor. Oft bestünde eine hellere Leiste in der typischen Richtung, zu welcher die Irisfasern unter einem gewissen Winkel hinziehen. Worin aber unser Fall von den von Bock beschriebenen abweicht, ist die scharfe Grenze, welche diese dunklere Stelle gegenüber den angrenzenden Teilen der Iris, besonders gegenüber dem nasalen Teile hat.

Wenngleich Dehiscenzen bloss des Irisstromas zu den häufigen Vorkommnissen zählen, soweit es sich um ein geringes Auseinanderweichen der radiären Faserzüge handelt, so ist doch der Fall V wegen seiner scharfen Begrenzung, der Brücke, sowie des freien Einblickes auf das retinale Irisblatt von einiger Bedeutung. Dem Vorgange von Manz (15) folgend, will ich diesen Stromadefekt als superfizielles Colobom bezeichnen.

Wie eingangs erwähnt, ist Fall V am ehesten mit dem von Treacher Collins beschriebenen zu vergleichen. Hier wie dort verläuft der Defekt in typischer Richtung und wird in der Gegend des kleinen Kreises von einem mesodermalen Strange überbrückt. Was ihn aber von jenem unterscheidet, ist die völlige Abwesenheit irgendwelcher Auflagerungen auf der Linse, die als Membrana pupillaris gedeutet werden könnten, dann der Mangel einer spaltförmigen Öffnung im Pigmentblatte der Iris, und endlich der normale Fundus — die Anomalie beschränkt sich rein nur auf die Iris.

Was die Entstehung des superfiziellen Coloboms anlangt, so denke ich am ehesten an einen Zusammenhang mit den peripheren Krypten der Iris. Fuchs (12) schreibt in seiner Monographie über die Iris: „Man begegnet nicht selten Menschen, deren blaue Iris einen dunklen, meist dreieckigen Fleck trägt. Man hat diese Fälle als leichteste Fälle eines superfiziellen Iriscoloboms bezeichnet. In einigen Fällen, welche ich in letzter Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich als Ursache des dunklen Fleckes eine sehr grosse flache Krypte in der Ciliarzone."

Es ist durch Fuchs bekannt geworden, dass nebst den Krypten im kleinen Kreise auch eine periphere Zone ciliarer, recht grosser Krypten besteht, welche verursachen, dass bei blauer Iris die Peripherie derselben manchmal ganz dunkel ist. Eines ist nun auffällig, dass im Falle I sich grössere periphere Krypten beider Augen gerade in der unmittelbaren Nachbarschaft des Coloboms finden, das hier allerdings kein superfizielles ist.

Da nun in der fötalen Iris nichts von Krypten zu sehen ist, so müssen diese Defekte im Irisstroma erst später entstehen, wahrscheinlich durch nachträgliche Resorption. Man könnte daher denken, dass eine besonders weitgehende Resorption von Stromagewebe auch ein superfizielles Colobom verursachen könnte, wobei vielleicht die Gegenwart des Circulus arteriosus minor verhindert, dass diese Resorption auch den kleinen Kreis betrifft, so dass durch Stehenbleiben desselben die Brücke entsteht. Dass die superfiziellen Colobome gerade nach unten am häufigsten vorkommen, müsste in einer heute noch nicht verständlichen Beziehung zwischen gesteigerter Resorption und Augenspalte liegen. Übrigens möchte ich durchaus nicht behaupten, dass diese Erklärung auf alle superfiziellen Colobome passt.

Eigentümlich und selten ist die Verbindung einer schichtstarähnlichen Trübung und einer Cataracta pyramidalis mit atypischem Colobom (Fall I). Dass ein genetischer Zusammenhang zwischen denselben besteht, ist wohl zweifellos. Die stark ausgezogene Cataracta pyramidalis muss auf einen verlängerten Kontakt des vorderen Linsenpoles mit dem Mesoderm bezogen werden. Ob dieselbe durch eine verspätete Abschnürung des Linsenbläschens oder, was wahrscheinlicher ist, durch verspätete Bildung der vorderen Kammer verursacht worden ist, lässt sich nicht sagen. In letzterem Falle ist es wohl begreiflich, dass das Vorwachsen der Iris aus den Kopfplatten an der einen oder andern Stelle der Peripherie ein Hindernis fand, das zur Bildung eines atypischen Coloboms führte.

Für die Überlassung der Fälle, sowie für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) v. Hippel, E., Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II.
— Die Missbildungen des Auges aus Schwalbes: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. II. Abt. 1909.
— Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen kongenitalen Spaltbildungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Missbildungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIII.
2) Jamaguchi, Coloboma iridis nach oben innen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 590. 1907.
3) Engelbrecht, K., Klinische Beiträge zu den seltenen Irisanomalien. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI.

4) Treacher Collins, Coloboma of the iris with a bridge. Ophth. society of the Unit. Kingd. Sitzung vom 8. II. 1906.
5) van Duyse, Double fente foetale. Encyclopédie française.
6) v. Szily, A., Ein nach unten gerichtetes, nicht mit der fötalen Augenspalte zusammenhängendes Colobom der beiden Augenbecher bei einem 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 201. 1907.
7) — Beitrag zu den Befunden von angeborenem accessorischem Iriscolobom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. S. 369. 1909.
8) Wolfrum, Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase — ein Beitrag zur Colobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. S. 27.
9) Jensen, E., Ein seltener Fall angeborener Missbildungen des Auges (doppeltes Iriscolobom). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 131. 1907.
10) Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. Beilage.
11) Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.
12) Fuchs, E., Zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI.
13) Seefelder, Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges. Lubarsch-Ostertag. XIV. Jahrg. Erg.-Bd.
14) Parsons, The Pathology of the eye. Vol. III.
15) Manz, Über Pseudocolobome der Iris. Tageblatt der 58. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte. Strassburg.
16) — Über die Genese des angeborenen Iriscoloboms. Ber. d. 7. intern. ophth. Kongr. zu Heidelberg. 1888.

Studien über Optikus- und Retinaleiden.

Von

A. de Kleijn,

Utrecht (Holland).

II.

Über die ophthalmologischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität.

Mit Taf. XIII, Fig. 1—3, und 8 Figuren im Text.

Auf dem 16. intern. Kongresse in Budapest im Jahre 1909 sagte v. Frankl-Hochwart in seinem Vortrag über Hypophysistumoren folgendes:

„M. H. Sie werden nach dem Gehörten wohl zugeben, dass bei dem heutigen Stand der Wissenschaft die Diagnose der Hypophysistumoren nicht sehr schwierig ist[1].“ Wie viel Mühe und Arbeit es aber gekostet hat, bis die Wissenschaft so weit fortgeschritten war, dass obiger Ausspruch als Wahrheit aufgestellt werden konnte, das weiss jeder, der sich mit der ausgedehnten Literatur über Hypophysistumoren näher beschäftigt hat. Nicht der Genialität einiger weniger, sondern der mühsamen Arbeit von vielen ist es endlich gelungen, dieses Ziel zu erreichen. Als nun auch die Therapie in Form von Organotherapie anfing Fortschritte zu machen, besonders aber als es Schloffer[2]) 1907 gelang, durch die Sella turcica die Hypophyse zu erreichen und teilweise zu entfernen, wurde das Interesse noch allgemeiner. In kürzester Zeit lagen Beobachtungen von vielen Chirurgen und später auch von Rhinologen vor, die alle mit grösseren oder geringeren Abänderungen der Methode Schloffers den Weg durch die Sella turcica wählten. Wie wir unten sehen werden, sind die Resultate des chirurgischen Eingriffs noch immer nicht glänzend (Radikaloperationen

---

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1909.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1907.

bei diesen Tumoren, wenn sie maligne sind, scheinen sogar überhaupt ausgeschlossen), die Operation ist sehr gefährlich und dadurch die Indikation zur Operation sehr erschwert. Es ist jedoch nicht aus dem Auge zu verlieren, dass die Ansichten hervorragender Chirurgen zugunsten der Operation sprechen; so glaubt Kocher[1]) die Ophthalmologen aufmerksam machen zu müssen, dass „bei Diagnose auf Hypophysistumor sofort ein Chirurg beizuziehen ist, um die Frage eines operativen Eingriffs zu erwägen", behauptet Cushing[2]): „When due to tumor, surgery is the treatment, that these conditions demand, and at present there are reasonably satisfactory ways of approaching the gland," während Hochenegg[3]) so weit geht, zu behaupten: „Auch hat sich der von Schloffer zuerst publizierte nasale Weg als praktisch und nicht besonders eingreifend erwiesen."

In Anbetracht des Umstandes, dass die bisherigen Forschungen und Versuche noch immer kein sicheres und unbedingt günstiges Resultat aufweisen können, ist es besonders für die Ophthalmologen von grosser Wichtigkeit, sich durch Studium und genaue Abwägung der bisherigen Ergebnisse der verschiedenen chirurgischen Methoden in dieser Frage eine richtige Meinung zu bilden.

Sind es doch gerade die Ophthalmologen, an die sich die Patienten mit Hypophysistumoren oft zuerst wenden und von denen sie auch über die Gefahren einer eventuellen Operation Auskunft haben wollen.

Wie schwierig aber die richtige Beurteilung der verschiedenen chirurgischen Methoden und der mit ihnen erzielten Erfolge ist, stellt sich schon bei einer einfachen theoretischen Überlegung heraus.

Wie bekannt, kommen bei der Diagnose von Hypophysistumoren hauptsächlich vier Symptomengruppen in Betracht:

1. Allgemeine Tumorerscheinungen.
2. Trophische Störungen.
3. Röntgenologische Veränderungen an der Sella turcica.
4. Ophthalmologische Abweichungen.

Was die allgemeinen Tumorerscheinungen anbetrifft, so sind dieselben kaum in einem objektivem Mass auszudrücken; bei ihnen sind die spontanen Variationen ohne Therapie so gross, dass

---

[1]) Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. C. 1909.

[2]) Harvey Cushing, The Hypophysis cerebri. Journ. of the Americ. Med. Assoc. July 24. 1909. Vol. LIII.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. C. 1909.

sie für die Beurteilung des Operationserfolges wenig geeignet erscheinen.

Für die trophischen Störungen gilt dasselbe; Fälle, wie der von Eiselsberg[1]), wobei im Anschluss an die Operation die Menstruation zum erstenmal auftrat[2]), von Schloffer[3]), wobei nach der Operation sich ein Flaum entwickelte, und ein anderer Fall von Eiselsberg[4]), wobei verloren gegangene Libido wieder zurückkehrte, sind gewiss sehr interessant, aber für die Beurteilung des Erfolges eignen auch sie sich nicht.

Die allgemeine Adipositas (Dystrophia adiposo-genitalis von Bartels[5]), welche bei Hypophysistumoren oft angetroffen wird und welche seit dem Erscheinen der bekannten Arbeit von Fröhlich[6]) viel mehr beachtet worden ist, kann durch Wägungen des Patienten in Zahlen genau bestimmt werden. Die infolge von vermehrter Ruhe (oft notwendig durch die schwereren Augenstörungen) eventuell auftretende physiologische Adipositas einerseits und die eventuelle Kachexie, welche auch hier wie bei allen malignen Tumoren als Begleiterscheinung auftreten kann, anderseits erschweren aber die richtige Beurteilung dieser Erscheinung wesentlich.

Nur die Tumoren der Hypophysis cerebri mit akromegalischen Störungen bilden eine Ausnahme. Hier hat man in der Grösse der verschiedenen Gliedmassen ein wichtiges Mass. Kleine Variationen haben jedoch nur geringen Wert.

Steinberg[7]) behauptet wörtlich: „Wichtig ist es, dass nicht so selten sehr ausgiebige Remissionen vorkommen, auch ein Punkt, den erst die Beobachtungen der letzten Jahre festgestellt haben, sie sind mit den verschiedensten Medikamenten, öfters ganz ohne solche gesehen worden,“ und weiter: „Auch die Vergrösserung der Extremitätenenden kann etwas abnehmen (was wohl durch Fettschwund zu erklären ist).“

Für die Beurteilung der vielen Hypophysistumoren ohne Akro-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1561.

[2]) Einwandsfrei ist diese Mitteilung nicht. Die Mutter behauptete einmal ein wenig Blut in den Kleidern des Kindes gesehen zu haben. Später hat sich dieses nicht wiederholt.

[3]) Loc. cit.

[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1909. S. 287.

[5]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI.

[6]) Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wien. klin. Rundschau. 1901.

[7]) In Nothnagels Pathologie und Therapie. Bd. VII.

megalie muss man sich aber nach einem andern Hilfsmittel umsehen.

Die röntgenologischen Veränderungen an der Sella turcica bringen uns der Lösung der Frage auch nicht wesentlich näher. Erstens ist es nach Entfernung eines Tumors kaum denkbar, dass der infolge von Knochenschwund verdünnte Knochen sich regenerieren würde, zweitens aber operieren die Chirurgen und die Rhinologen beinahe alle, wie oben gesagt, durch die Sella turcica, und es ist nach der Operation unter diesen Umständen natürlich kein Röntgenbild mehr anzufertigen.

Zum Schluss haben wir noch die ophthalmologischen Erscheinungen, welche scheinbar durch Bestimmung von Visus, Gesichtsfeld usw. sehr gut festgestellt werden können. Zieht man aber in Betracht, erstens, dass die Gesichtsstörungen bei Hypophysistumoren, wenigstens zum grössten Teil, dadurch entstehen, dass die Tumoren auf die N. optici bzw. das Chiasma drücken, und zweitens, dass die Tumoren oft gefässreich sind, so liegt die Annahme nahe, dass bei genauer Untersuchung auch in denjenigen Fällen, bei welchen keinerlei Therapie angewendet wird, Variationen in den ophthalmologischen Abweichungen zu finden sein können.

Nach diesen täglichen Variationen der ophthalmologischen Abweichungen ist nun, so weit ich weiss, noch nie genau geforscht worden. Auf die Ursache dieses Versäumnisses kommen wir später noch ausführlicher zurück.

Wie nötig jedenfalls eine derartige Untersuchung ist, geht aus obigen Ausführungen hervor. Darum habe ich in den letzten Jahren einige Patienten aus der Klinik von Prof. Heilbronner daraufhin untersucht und werde hier die betreffenden Krankengeschichten folgen lassen. Zum Schluss werde ich die ophthalmologischen Erscheinungen näher besprechen.

I. Patientin L., 13 Jahre.

Anamnese:

4. X. 1910. Okt. 1906 traten Kopfschmerzen über der Stirn und Erbrechen auf. Allmählich kamen auch Gesichtsstörungen hinzu, die sich so verschlimmerten, dass Patientin im Mai 1907 die Schule verlassen musste. Krankhafte Zustände, Schwindel und Lähmungen fehlten. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Menses seit 2 Jahren normal. Vor zwei Jahren begann das linke Bein zu schmerzen, das dauerte jedoch nur kurze Zeit. Die Mutter behauptet aber, dass die Pat. seit dieser Zeit links drei Sohlen braucht, dagegen rechts nur zwei. Seit 3 Jahren ist die Pat. sehr korpulent geworden. Das Erbrechen dauerte nur ein halbes Jahr, verschwand danach vollkommen. Die Kopfschmerzen haben allmählich auch abgenommen und sind jetzt ungefähr verschwunden.

Die Intensität der Gesichtsstörungen war sehr wechselnd. Zweimal war die Patientin sogar nahezu ganz blind, beide Male besserte sich der Visus langsam wieder.

Pat. hat drei Schwestern und einen Bruder, welche alle gesund sind.

Status[1]).

Interner Status: Patientin sieht ganz gesund aus, ist trotz ihrer ophthalmologischen Abweichungen sehr munter, macht psychisch übrigens einen ganz normalen, sogar sehr klugen Eindruck. Sie hat eine ausgesprochene Adipositas (127 Pfund bei einer Länge von 1,56 m). Die Haut ist stark gespannt, macht einen ödematösen, cyanotischen Eindruck. Sonst sind keine Abweichungen zu finden. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Der Kopf, die Achseln und die Genitalien sind normal behaart. Keine Polydypsie oder Polyurie (auch nicht in der Anamnese). Schilddrüse keine Abweichungen. Temperatur während ihrer Aufnahme normal, variierend von 36—36,5 (Achseltemperatur). Puls 80—108. Respirat. 20—28.

Neurologischer Status: Eine von Prof. Heilbronner vorgenommene ausführliche Untersuchung auf Sensibilitäts-, Motilitäts- und Reflexstörungen, Ataxie, Apraxie usw. fiel negativ aus, ausgenommen die folgenden Störungen. R. facialis (unterster Zweig) deutlich paretisch, bei Ruhe der Patientin stärker als bei Mimik. Zunge weicht nach rechts ab.

Alle Reflexe (auch die Bauchreflexe), wie oben gesagt, normal. Nur ist das Folgende zu bemerken. Während der Fusssohlenreflex rechts deutlich plantar ist, wird bei der Untersuchung links meistens keine Reaktion erzeugt, nur einzelne Male ist der Reflex schwach plantar. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels.

Rhinologisch, Otologisch, Laryngologisch: Ausführliche Untersuchung (otolog. auch des statischen Organes) durch Dr. Quix und mich ergab keine Abweichungen. Nur besteht eine bedeutende Septumdeviation nach rechts.

Keine Geschmacksstörungen. Keine Anosmie (beiderseits gesondert geprüft). Geruchsinn beiderseits aber deutlich abgenommen. Stark konzentrierte Essigsäure wird z. B. nicht gespürt. Ohrensausen beiderseits, öfters nur rechts.

Ophthalmologisch: Da die Patientin nur einer Konsultation wegen in die Klinik aufgenommen worden war, konnte ich sie leider nur ein paar Tage lang untersuchen. Augenbewegungen normal. Pupillenreaktionen + (auf Licht direkt und konsensuell, auf Konvergenz). Pupillen rechts etwas > links. *T* O. D. S. = n. Augenspalte l. = r. Kein Nystagmus. Papillen beiderseits weiss, vollkommen scharf begrenzt. Keine Prominenz. Venen normal. Arterien dünn.

Diagnostiziert wurde: primäre Optikusatrophie. Es stellte sich aber später heraus, dass ein Kollege, Ophthalmologe, die Patientin vor

[1]) Die neurologischen Untersuchungen stammen von Prof. Heilbronner, die internen von den Herren der städtischen internen Klinik, während die ophthalmologischen und rhino-oto-laryngologischen Untersuchungen von mir selbst gemacht wurden.

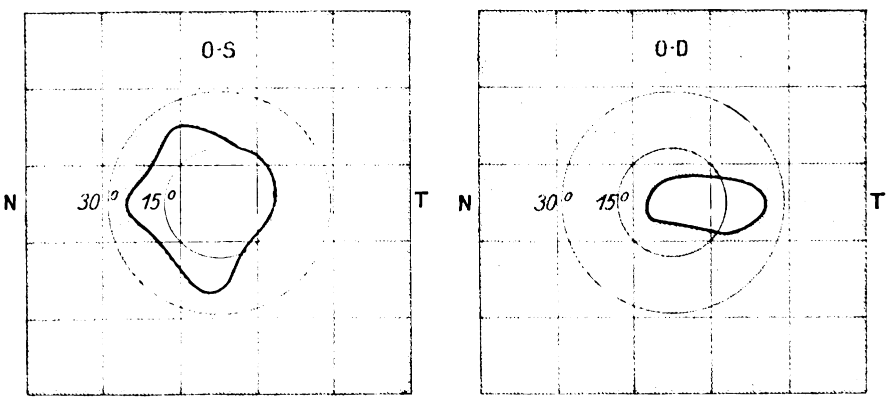
ein paar Jahren mit einer deutlichen doppelseitigen Stauungspapille gesehen hatte.

Während drei Tagen konnte ich das Gesichtsfeld der Pat. genau bestimmen. Bei diesem und den andern Fällen wurden die Gesichtsfelder für Weiss und Farben mit Campimeter oder Perimeter nach Snellen sr. in der gewöhnlichen Weise[1]) bestimmt. Zur Bestimmung des Gesichtsfeldes für Farben wurden Papierstücke aus dem Heidelberger Farbenbuch benutzt.

Diese Patientin und die beiden folgenden Patientinnen waren vor der Untersuchung, deren Resultat ich hier folgen lasse, schon öfters untersucht worden und waren daher mit der Aufnahme vertraut. Jedesmal wurden die Gesichtsfelder ein paar Mal hintereinander bestimmt, um die Angaben zu kontrollieren.

Das Ergebnis war folgendes:

8. X.



10. X.

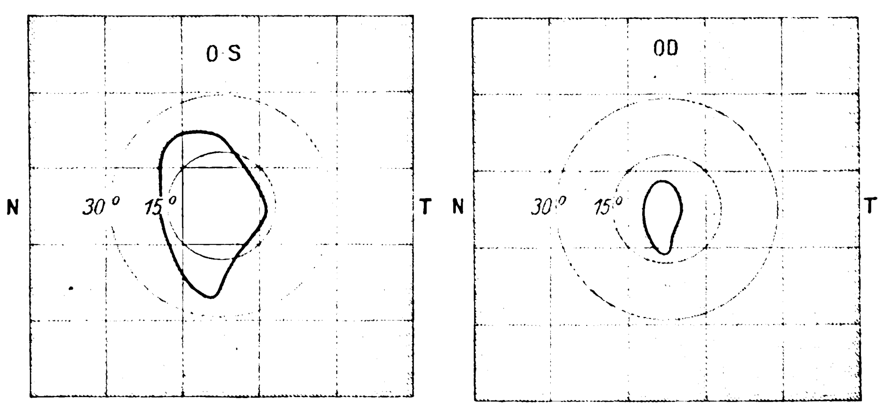


Fig. 1.

[1]) Papierstücke von 15 mm Seite.

11. X.

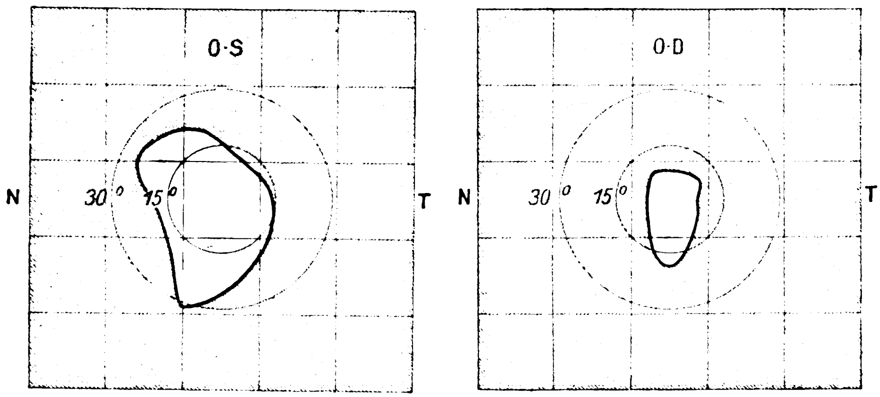


Fig. 1.

Der Visus verhielt sich auf folgende Weise:

	9. X.	10. X.	11. X.	12. X.
V. O. D.	4/300	0,5/60	0,5/18	1/36
V. O. S.	3/300	0,5/36 f.	0,5/36	0,5/36.

Röntgenologisch: deutliche Vergrösserung der Sella turcica (siehe Fig. 1, Taf. XIII).

Die Patientin kehrte nach Hause zurück. Leider habe ich sie nicht weiter untersuchen können[1]).

II. Patientin S., 44 Jahre.

Anamnese 8. XI. 1910: Die Patientin ist unverheiratet. Ihr Vater soll an Epilepsie gelitten haben und in einem Anfall gestorben sein. Ihre Mutter (80 Jahre) ist vollkommen gesund und hatte drei Schwestern und zwei Brüder. Zwei dieser Schwestern sind vollkommen gesund, eine starb (38 Jahre) an Tbc. Beide Brüder sind gestorben (einer ertrunken, der andere an Hämoptoe). Der Vater hatte fünf Brüder und vier Schwestern, alle Brüder sind zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr gestorben (zwei an Tuberkulose; von den andern weiss die Pat. nichts näheres zu sagen). Von den vier Schwestern ist eine an Tuberkulose gestorben, die Todesursache der andern ist der Pat. unbekannt.

Die Pat. selbst hatte einen Bruder, der gestorben ist (16 Tage alt), und zwei Schwestern, welche vollkommen gesund sind.

Sie selbst war früher immer gesund, nur hatte sie 1875 Typhus und 1890 und 1894 Influenza. Als sie 7 Jahre alt war, bekam sie einen Schlag gegen den Kopf. 3 Jahre später traten wiederholt Kopf-

---

[1]) Vor Absendung dieser Mitteilung an die Redaktion war ich im stande, die Patientin nochmals zu untersuchen. Eine wesentliche Änderung war im Augenhintergrund aufgetreten. Ich komme hierauf noch näher zurück (S. 341).

schmerzen auf, welche auf der Stirn lokalisiert wurden und öfters mit Erbrechen verbunden waren. Einige Male hatte die Patientin auch Schwindelanfälle. Seit Febr. 1907 Augenbeschwerden. Seit Aug. 1907 war ich im stande, die Patientin regelmässig zu untersuchen. Zuerst als Assistent am Nederlandsch Gasthuis voor Ooglyders, später als Assistent der rhinologischen Klinik. Über den Verlauf seit 1907 siehe unten.

Status[1]).

Interner Status: Die Patientin ist ziemlich gross (1,73 m) mit einem Gewicht von 83 kg. Sie behauptet, dass sie vor 10 Jahren viel dicker gewesen sei. Die Haut zeigt keine Abweichungen von der Norm. Der Kopf ist hinreichend behaart (sie selbst behauptet spontan, dass seit dem Auftreten der Augenbeschwerden sehr viel Haar ausgefallen sei); ebenso die Achseln und die Genitalien. Die Mammae zeigen keine Abweichungen. Die Gl. thyreoidea ist von normaler Grösse. Die Menses haben mit 31 Jahren plötzlich sistiert. Die Psyche der Frau ist normal, sie macht sogar einen sehr intelligenten Eindruck und ist Schwestern und Ärzten gegenüber sehr zuvorkommend. Keine Schlafsucht. Keine Polyurie. Keine Polydypsie. Hier und da hat die Pat. sehr grossen Appetit.

Innere Organe: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Wassermann —. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Temperatur (Achseltemp.) während des Aufenthalts in der Klinik (5 Monate): variierend von 35,2—37,1, Puls 52 (bei Temp. von 36) bis 96 (bei Temp. von 36,3), Respiration 16—28.

Die subnormalen Temperaturen kamen meistens innerhalb von ein paar Tagen vor. Nur einmal hielten sie mehrere Tage hindurch an.

Datum	Morgentemperatur	Abendtemperatur
29. III.	36,1 (Puls 72)	36,7 (Puls 60),
30. III.	36,2 („ 60)	35,6 („ 64),
31. III.	36,4 („ 64)	35,9 („ 60),
1. IV.	35,9 („ 56)	35,5 („ 56),
2. IV.	36,1 („ 64)	35,6 („ 60),
3. IV.	36,1 („ 60)	35,7 („ 64),
4. IV.	36,2 („ 60)	35,2 („ 60),
5. IV.	35,9 („ 56)	35,6 („ 64),
6. IV.	35,9 („ 64)	35,4 („ 64),
7. IV.	36,1 („ 56)	35,5 („ 60),
8. IV.	36,2 („ 64)	35,7 („ 72),
9. IV.	35,7 („ 60)	36,4 („ 60).

Blutdruck (mit Riva-Rocci bestimmt) 80—105.

Untersuchung des Blutes durch Dr. Steensma ergab keine Abweichungen vom Normalen.

Neurologischer Status: Ausführliche, wiederholte Untersuchungen

[1]) Dieser Status ist eine Zusammenfassung von verschiedenen Untersuchungen in der Klinik, teilweise auch von Untersuchungen vor 8. XI. 1910 (siehe rhinolog. und ophthalmolog. Status).

durch Prof. Heilbronner: keine Abweichungen[1]). Die Patientin gibt an, zeitweise Schmerzen im linken Ischiadicusgebiet zu haben. Nirgends Parästhesien. Schädel nirgends klopfempfindlich.

Otologischer und laryngologischer Status: Keine Abweichungen. (Otologisch: akustische und statische Untersuchungen.)

Rhinologischer Status: Links totale Anosmie. Rechts Geruchsinn geschwächt (findet eine Erklärung in den Nebenhöhleneiterungen). Septumdeviation mit Crista septi rechts. Wie oben schon gesagt, begab sich die Pat. im August 1907 zur Behandlung in die Augenklinik. Seit Februar desselben Jahres waren die Augenbeschwerden aufgetreten, weshalb auch die Pat. sich in ihrer Heimat von einem Augenarzt behandeln liess.

Bei der Augenuntersuchung fiel gleich ein Fötor aus der Nase auf. Das Augenleiden (bitemporale Hemianopsie) machte daher eine genaue Untersuchung der Nasennebenhöhlen sehr wünschenswert. Es wurde auch tatsächlich eine Eiterung der beiderseitigen hinteren Nebenhöhlen gefunden.

Die Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen (11. IX. 1907 links; 17. IX. rechts), wobei die hinteren Ethmoidalzellen und die Sinus sphenoidales mit Krusten und Eiter gefüllt und die Mucosa sehr atrophisch gefunden wurden, hatte scheinbar einen grossen Erfolg. (Bei der Eröffnung stellte sich heraus, dass die beiden Sinus sphenoid. sehr wenig tief waren.) Die Kopfschmerzen und das Erbrechen verschwanden nach dieser Zeit vollkommen, und die Patientin hatte ausser ihren Augenstörungen keine andern Beschwerden mehr. Die Diagnose lautete: Chiasmaerkrankung im Anschluss an Nebenhöhleneiterungen. Die Behandlung der Nebenhöhlen hat später noch sehr viel Mühe gekostet. Regelmässige Nasenspülungen, Behandlung mit Argentum nitricum usw. brachten die Eiterung nicht ganz zum Verschwinden, wiewohl die Nebenhöhlen ganz offen lagen. Weil später bei Aufnahme in die Klinik im Nov. 1910 die progressiven Augenstörungen[2]) und das röntgenologische Bild einen Hypophysistumor diagnostizieren liessen, war für die Ermöglichung einer eventuellen Operation das Verschwinden der Eiterung eine Conditio sine qua non. Darum wurde von Kollegin Frl. de Negri eine Behandlung mit eigener Vaccine eingeleitet. Die folgenden Bakterien wurden im Sekret der Nase gefunden: Streptocokken, Staphylocokken und Streptococcus mucosus.

Während dieser Behandlung wurde die Eiterung viel besser, ist aber auch jetzt noch nicht ganz verschwunden (Mai 1911).

Röntgenologischer Status: Taf. XIII, Fig. 2.

Ophthalmologischer Status: Seit Februar 1907 Augenbeschwer-

---

[1]) Die negativen Befunde von den kompletten neurologischen Untersuchungen durch Prof. Heilbronner auf Sensibilität, Motilität, Reflexe, Ataxie, Apraxie, Kinästhesie usw. will ich nicht gesondert erwähnen.

[2]) Eine Eiterung beim Chiasma wurde unwahrscheinlich. Die progressiven Augenstörungen, auch nach der Eröffnung der Nebenhöhlen, die hochgradigen Veränderungen an der Sella turcica (auch progressiv, wie sich in den letzten Monaten bei wiederholten Aufnahmen herausgestellt hat), die Abwesenheit von Temperaturerhöhungen und von cytologischen Abweichungen in der Cerebrospinalflüssigkeit (siehe unten), ebenso das Fehlen einer Neuritis optica sprechen für einen Tumor.

den. Beide Augen sind allmählich schlechter geworden. Der Visus von O. S. sollte in drei Stunden plötzlich abgenommen haben.

7. VIII. 1907 sah ich die Pat. zum erstenmal in der Augenklinik.

V. O. D. $^6/_{12}$ r. Javal 0,5 V. *Hm* 1,25 $^6/_8$ f.	Typische bitemporale Hemianopsie mit Campimeter von Snellen sr. bestimmt.
V. O. S. $^6/_{24}$ „ 0,5 V. „ 1,25 $^6/_{18}$ f.	

Die Trennungslinie ging gerade durch die Mitte mit Schonung des Fixationspunktes. Kein Zentralskotom für Weiss oder Farben. Die Fundi zeigten keine Abweichungen.

14. VIII. Fundi noch normal.

28. VIII. Beide Papillen etwas blässer geworden. Seit dieser Zeit entwickelte sich allmählich eine Optikusatrophie unter dem Bilde einer primären Atrophie. Ein merkwürdiges Symptom, nämlich das Blausehen, trat jetzt in den Vordergrund. Es äusserte sich, indem die Patientin oft ein blau gefärbtes Kügelchen im Gesichtsfelde sah. Die Stelle im Gesichtsfeld wusste sie nicht genau anzugeben, jedenfalls war es immer im sehenden Teil desselben. Weiter sah sie alles wie durch einen blauen Nebel. Das Blausehen wurde ihr nach. einiger Zeit so unangenehm, dass sie alle blauen Gegenstände aus ihrem Zimmer entfernte (siehe für Einzelheiten S. 337).

Im Anschluss an die Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen steigerte sich das Blausehen sehr, diese Steigerung verschwand aber nach einigen Tagen und der Zustand blieb dann lange stationär. Mitte Dez. 1908 verschwand das Blausehen für einige Wochen, kam aber wieder zurück und ist auch jetzt (Mai 1911) noch, wiewohl viel weniger vorhanden.

Der Verlauf (die Pat. wurde jede Woche genau untersucht) gestaltete sich folgendermassen:

a) Der Visus: Ende 1908 war der Visus nach Korrektion O. D. $^6/_{12}$, O. S. $^6/_{18}$; Ende 1909 $^6/_{24}$ beiderseits.

b) Die Fundi: Allmählich entwickelte sich, wie oben gesagt, eine Atrophia papillae, zuerst wurde die temporale Hälfte deutlich weiss, später auch die nasale. Während dieser ganzen Zeit trat keine Stauung ein, die Arterien wurden stets dünner, die Venen waren aber nicht abnorm erweitert und geschlängelt.

c) Die Gesichtsfelder: Diese variierten bei den verschiedenen Bestimmungen ziemlich stark. Im allgemeinen wurde aber der Typus der bitemporalen Hemianopsie gewahrt. Das rechte Auge verschlimmerte sich mehr wie das linke.

Am 8. XI. 1910 bei Aufnahme in die Klinik wurde folgendes gefunden:

V. O. D. $^{0,5}/_{60}$. V. O. S $^1/_{30}$. Augenbewegungen intakt. Pupille O. S. $>$ O. D. Pupillenreaktion $+$ auf. Licht (direkt und konsensuell) und auf Konvergenz. Die rechte Papille ist weisser wie die linke. T O. D. S. $=$ n.

Beim Schauen in die Ferne, ebenso wie beim Schauen nach links und rechts deutlicher Nystagmus, dessen Intensität bei wiederholten, an verschiedenen Tagen vorgenommenen Bestimmungen sehr wechselte. Links und rechts deutlicher Exophthalmus. Keine Areflexie der Corneae.

Gesichtsfeld: O. S. (siehe Fig. 2) für Weiss und Blau; Rot und Grün nirgends erkannt.

O. D.: Gesichtsfeld sehr klein, excentrisch für Weiss und Blau; Rot und Grün nirgends erkannt. Die Gesichtsfelder von O. D. werde ich der Raumersparnis wegen nicht reproduzieren. Sie wechselten jeden Tag, wie diejenigen von O. S., ohne dass die Variationen von O. D. und O. S. parallel gegangen wären.

Um die täglichen Variationen der Gesichtsfelder anschaulich zu machen, mögen jetzt einige von O. S. folgen[1]).

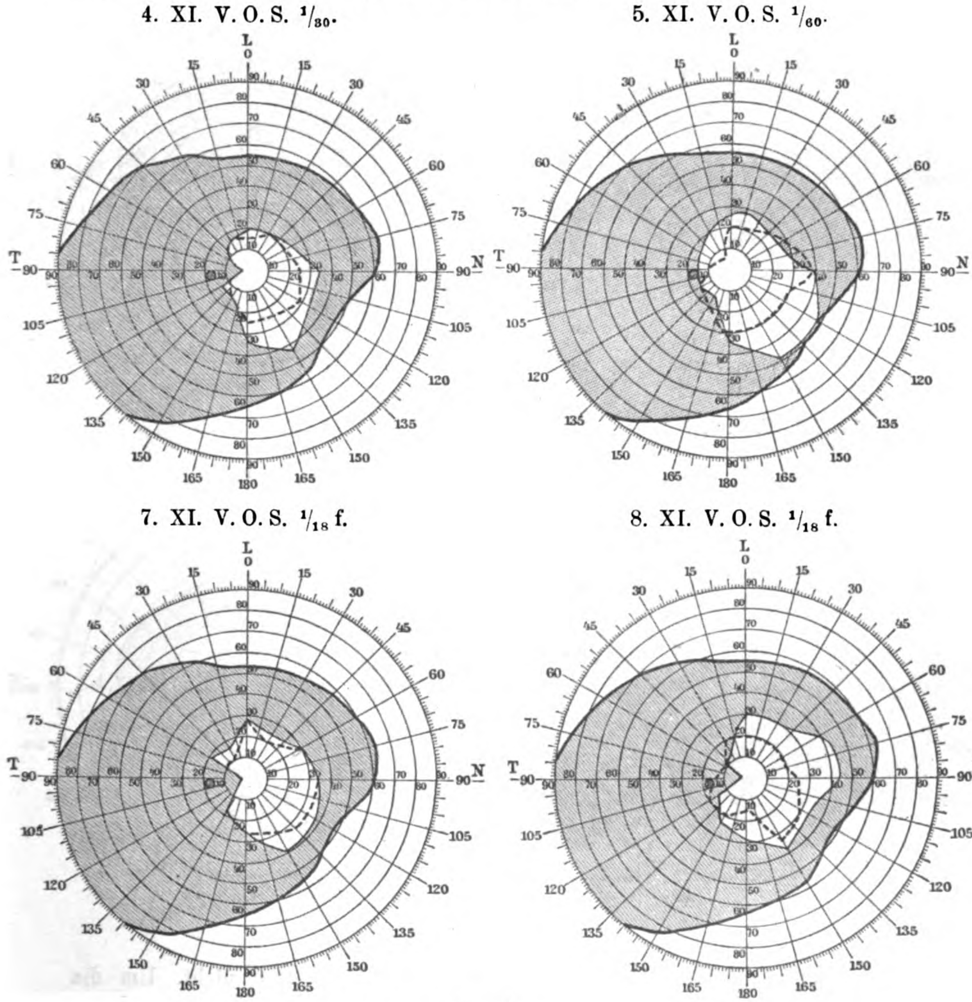


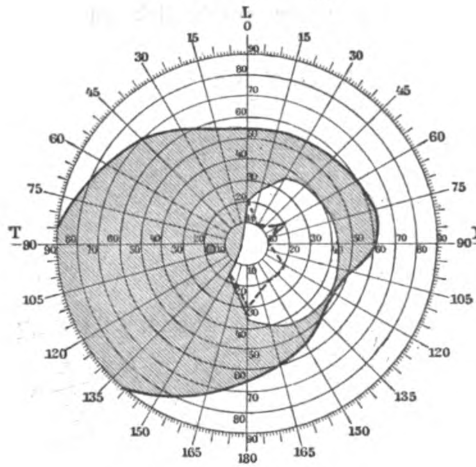
Fig. 2.

[1]) Der Visus wurde, um objektive Resultate zu bekommen, mit den verschiedenen Tafeln von Snellen bestimmt.

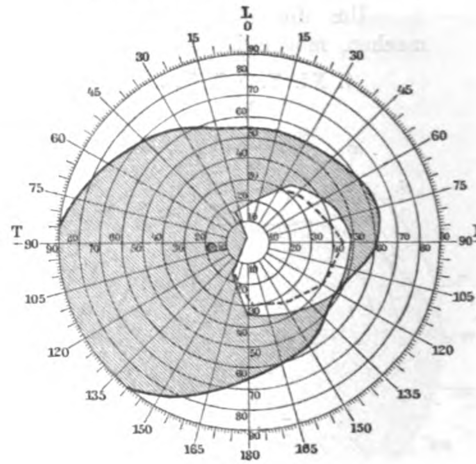
Die Gesichtsfelder von O. D. wechselten, wie oben schon gesagt, auch jeden Tag; der Visus in derselben Zeit von $^1/_{60}$—$^1/_{300}$ (Handbewegung auf 1 m).

Das merkwürdige Verhalten der Gesichtsfelder für Blau gegenüber denjenigen für Weiss werde ich unten noch ausführlicher besprechen.

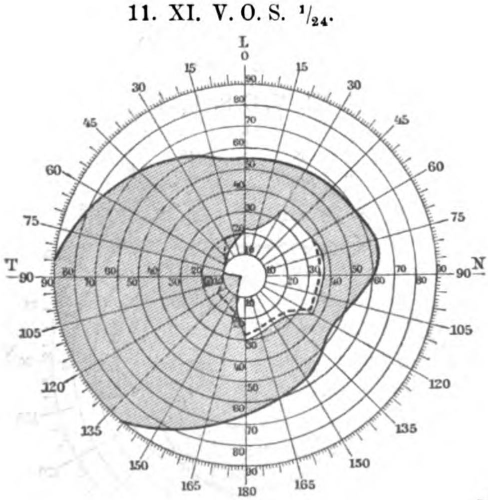
9. XI. V. O. S. $^1/_{18}$.



10. XI. V. O. S. nicht bestimmt.



11. XI. V. O. S. $^1/_{24}$.



12. XI. V. O. S. $^1/_{24}$.

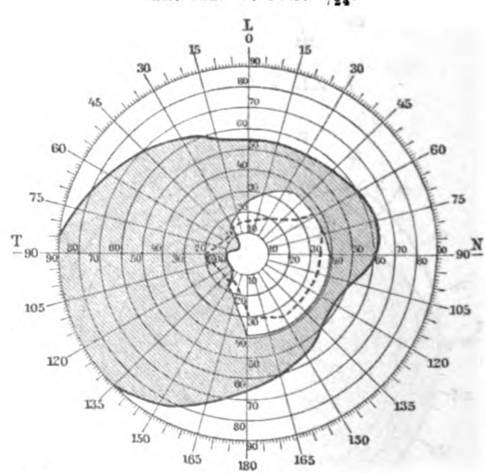


Fig 2.

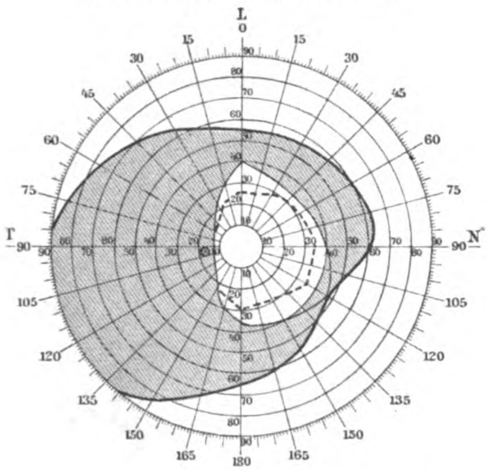
Der allgemeine Zustand der Patientin änderte sich nicht. Um die Diagnose noch mehr zu sichern, wurde beschlossen, eine Lumbalpunktion auszuführen.

25. XI. Lumbalpunktion. Die Flüssigkeit ist ganz klar. Nonne: —. Cytologisch: keine Abweichungen.

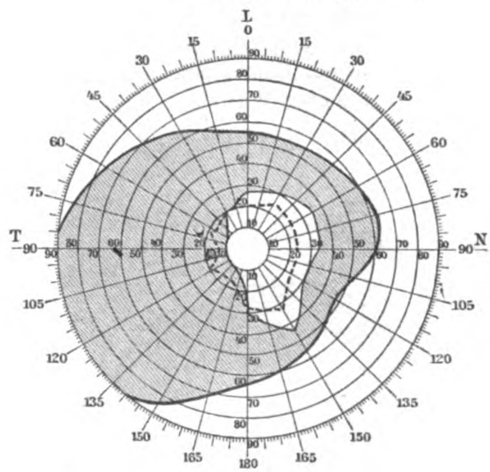
Nach der Lumbalpunktion treten heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. In der Nacht noch 2 mal Erbrechen.

26. XI. 3 mal Erbrechen. Die Patientin isst nichts, hat heftige Kopfschmerzen. In der Nacht 3 mal Erbrechen. Die Kopfschmerzen werden hauptsächlich in der rechten Schläfenregion lokalisiert.

14. XI. V. O. S. nicht bestimmt.



17. XI. V. O. S. $^1/_{18}$.



19. XI. V. O. S. $^1/_{18}$.

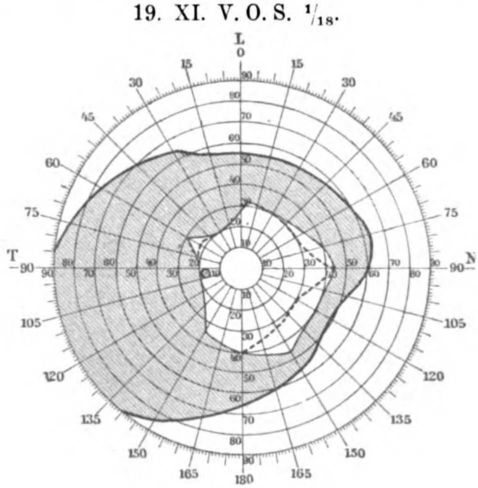


Fig. 2.

- - - - - = Gesichtsfeld für Blau. ——— = Gesichtsfeld für Weiss.

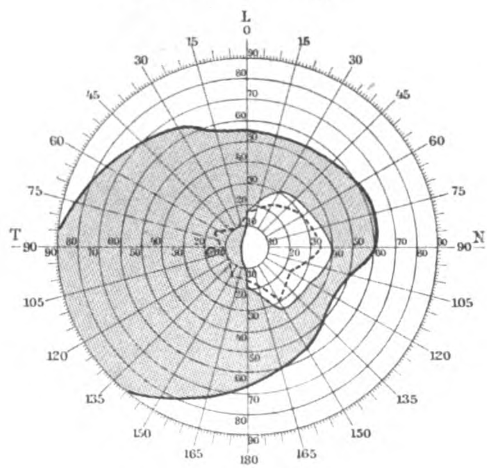
27. XI. Die Patientin fühlt sich viel besser, isst ein wenig; Kopfschmerzen lassen etwas nach. In der Nacht 1 mal Erbrechen.

28. XI. Wieder heftige Kopfschmerzen, 3 mal Erbrechen, isst nichts. In der Nacht ruhig geschlafen.

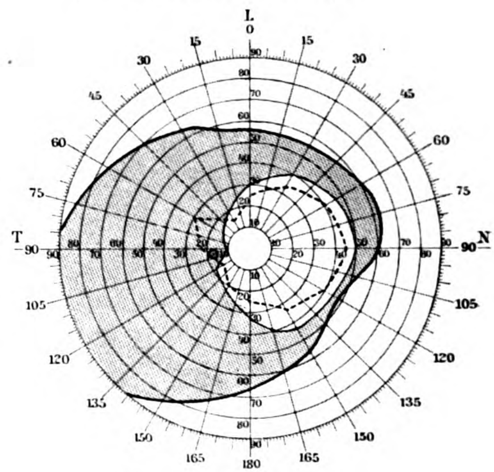
29. XI. Wieder Kopfweh in der rechten Schläfenregion. Neigung zum Erbrechen.

Seit 29. XI. hat die Patientin nicht mehr erbrochen; der Appetit kam zurück, die Kopfschmerzen verschwanden. Nur 9. XII. hatte sie wieder etwas Kopfweh, zu gleicher Zeit klagte sie über Schwäche der linken Hand, die Kraft war objektiv auch deutlich geringer als rechts. Diese Beschwerden bestanden nur ein paar Tage, dann war die Patientin wieder ganz ohne Beschwerden, wie vor der Lumbalpunktion, und blieb es bis jetzt (Mai 1911). Die Variationen der Gesichtsfelder blieben auch nach der Lumbalpunktion bestehen. Die folgenden Gesichtsfelder sind z. B. aus dieser Periode.

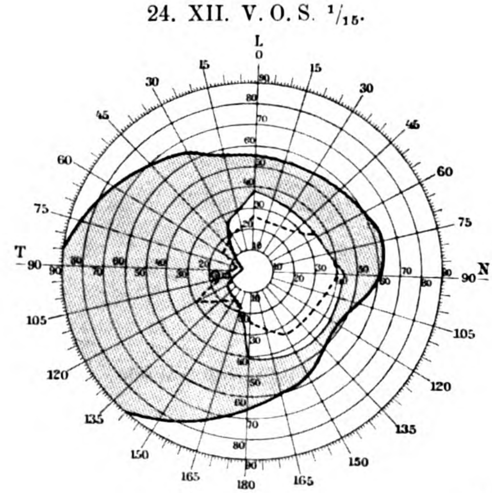
22. XII. V. O. S. $^1/_{15}$ f.



23. XII. V. O. S. $^1/_{15}$ f.



24. XII. V. O. S. $^1/_{15}$.



27. XII. V. O. S. $^1/_{15}$ f.

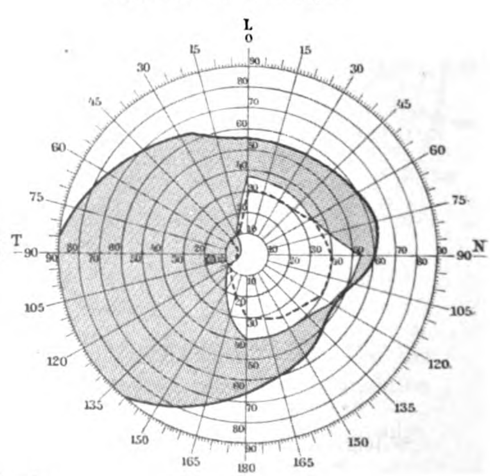


Fig. 3.

Diese Gesichtsfelder genügen, um die täglichen Variationen zu zeigen. Während täglich fortgesetzte Untersuchungen, abgesehen von den eben dargestellten Variationen, immer dasselbe ergaben, wurde 2. I. 1911 mit

28. XII. V. O. S. $^1/_{15}$ f. — 31. XII. V. O. S. $^1/_{15}$.

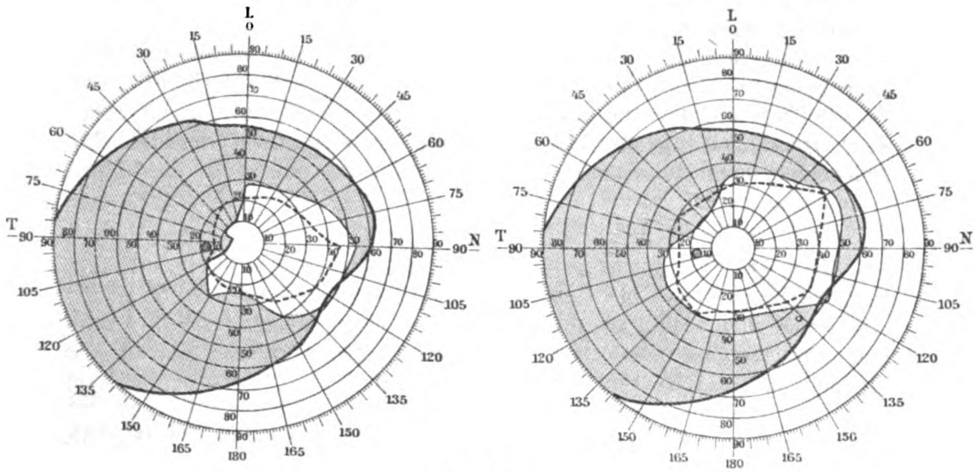


Fig. 3.

der Verabreichung von Thyreoidintabletten (Merck) begonnen. Anfangs wurde $^1/_2$ Tablette täglich, vom 27. I. an abwechselnd 1 Tabl. und $^1/_2$ Tabl., vom 2. II. an 1 Tabl., am 14. II. $1^1/_2$ Tabl. verabreicht; diese Dosis verursachte aber Magenbeschwerden. Mit 1 Tabl. wurde die Therapie fortgesetzt bis zum 7. III., dann eingestellt. Es war kein Erfolg bemerkbar. Die täglichen Variationen blieben wie sie vorher waren. Wie gefährlich es aber ist, Konklusionen hinsichtlich der Therapie aus einzelnen Untersuchungen abzuleiten, wird unten ausführlich besprochen werden. Dort werde ich auch einige Gesichtsfelder aus der Periode der Thyreoidindarreichung reproduzieren (siehe S. 331). Die Patientin verliess nach der Thyreoidintherapie die Klinik. Der Zustand blieb bis jetzt ganz stationär. Die Therapie hoffe ich mit Hypophysistabletten fortzusetzen (Mai 1911). Operatives Eingreifen scheint mir wegen der Naseneiterung in diesem Falle ganz ausgeschlossen.

Während des Aufenthaltes dieser Patientin in der Klinik wurden von Kollegen Steensma und van Hoogenhuyse genaue Urinanalysen bzw. Kreatininbestimmungen gemacht. Diese Untersuchungen werden vielleicht an anderer Stelle publiziert werden.

III. Patientin v. d. L., 49 Jahre.

2. XI. 1910. Anamnese: Patientin ist eine geschiedene Frau von 49 Jahren. Sie selbst führt ihre Krankheit auf ihre häuslichen Verhältnisse zurück. Vater und Mutter der Patientin, ebenso wie ihre sämtlichen Onkel und Tanten (8), sind an tuberkulösen Erkrankungen gestorben. Patientin selbst ist das einzige Kind ihrer Eltern und war niemals krank.

Sie hat keine Kinder. Kein Abortus. Seit ungefähr 3 Jahren hat sie Kopfschmerzen, die anfangs im Nacken lokalisiert wurden, jetzt auf der Stirn. Bei der Defäkation bekommt die Patientin jedesmal heftige Kopfschmerzen (das war auch in der Klinik stets der Fall). Erbrechen ist nur einzelne Male aufgetreten. Die letzten Jahre hatte die Patientin heftige Menorrhagien. Die Menses waren stets sehr schmerzhaft, dauerten ungefähr 9 Tage und kehrten alle 14 Tage wieder. Der Blutverlust war dabei sehr gross. Seit dem Auftreten der Kopfschmerzen hat Patientin auch Schwindelanfälle. Die Art des Schwindels weiss die Patientin nicht genau anzugeben. In den letzten Monaten ist sie sehr vergesslich geworden. Seit 5 Monaten sieht sie schlecht.

Status[1]).

Intern.: Patientin ist eine dicke Frau, Gewicht 72,2 kg, Länge 1,62 m. Sie weiss aber nicht, ob diese Adipositas im Anschluss an ihre Krankheit aufgetreten sei. Die Haut zeigt keine Abweichungen. Der Kopf, die Achseln und die Genitalien sind normal behaart. Mammae keine Abweichungen. Glandula thyreoidea von normaler Grösse. Patientin gibt an, dass vor einigen Monaten ihr Kopfhaar sehr ausgefallen sei. Jetzt ist der Kopf aber dicht behaart.

Die Psyche betreffend ist zu bemerken, dass sowohl den Ärzten als den Schwestern der grosse Optimismus, der die Patientin trotz ihres ungemein traurigen Zustands nie verliess, auffiel (schlechter Visus, unglückliche soziale Verhältnisse). Die Patientin, die früher in sehr guten sozialen Verhältnissen gelebt hatte, war jetzt eigentlich ganz obdachlos. Wie oben bereits gesagt, soll Patientin in den letzten Monaten sehr vergesslich geworden sein.

Keine Schlafsucht. Keine Polyurie oder Polydypsie. Patientin erzählt aber, dass Polydypsie vor einem halben Jahre bestanden haben soll.

Innere Organe: Keine Abweichungen, mit Ausnahme von Fibromyomata uteri (gynäkologische Untersuchung durch Prof. Kouwer). Harn ohne Eiweiss und Zucker. Keine Mastdarm- und Blasenstörungen. Temperatur variierend von 35,4—37 (Achseltemperatur), Puls 60—100 (beides bei Temperatur von 36,7), Atemfrequenz 16—24. Blutdruck bestimmt mit Riva-Rocci ungefähr 75.

Die Patientin war ungefähr ein halbes Jahr lang in der Klinik; diese Zahlen sind der Krankengeschichte dieser ganzen Zeit entnommen.

Blutuntersuchung Jan. 1911: 4945000 Erythrocyten, 4800 Leukocyten.

Polynukleäre 66 % { basophile 1 %, eosinophile 3 %, neutrophile 62 % }, mononukleäre 34 %,

Wassermannreaktion (16. IX. 1910): für das Blut zweifelhaft; in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ. Nonne: —. Cytologisch: keine Abweichungen.

[1]) Dieser Status ist eine Zusammenfassung von vielen Untersuchungen, welche während ihres ganzen Aufenthaltes in der Klinik gemacht worden waren.

Eine 6 Wochen hindurch betriebene energische Schmierkur kombiniert mit Jdk. hatte den Zustand gar nicht beeinflusst.

Neurologischer Status: Bei wiederholten ausführlichen Untersuchungen durch Prof. Heilbronner konnten anfangs keine Abweichungen gefunden werden.

Am 26. X. hatte die Patientin jedoch einen Anfall von Bewusstlosigkeit, wonach Erbrechen auftrat. Der linke Facialis, der z. B. am 1. IX., 17. IX. und 26. X. noch intakt gefunden war, ist 31. X. links deutlich paretisch in allen Teilen. Patientin gibt an, dass mit der Parese zu gleicher Zeit Zuckungen des N. facialis aufgetreten sind. (Auch ich selbst habe diese Zuckungen beobachten können.) Diese Facialisparese war nur vorübergehend.

16. XI. war sie kaum noch angedeutet. Anfangs April 1911, als ich die Patientin zum letzten Male sah, ebenfalls. Der Schädel war nie klopfempfindlich. Die Sensibilität der Cornea war beiderseits herabgesetzt.

Otologisch:
Rhinologisch:
Laryngologisch:
} Totale Anosmie beiderseits, mit verminderten Geschmacksempfindungen. Gehörorgane keine Abweichungen (Untersuchung des akustischen und des statischen Apparates), Patientin behauptet Ohrensausen links zu spüren.

Laryngologisch: Keine Abweichungen.

Rhinologisch: Bei Rhinoscopia posterior sieht man, dass das Dach des Rhinopharynx nach unten vorgewölbt ist. Ausserdem keine Abweichungen.

Röntgenologisch: siehe Taf. XIII, Fig. 3.

Ophthalmologisch: Genaue tägliche Untersuchungen zu machen, habe ich angefangen, als die Schmierkur seit mehr als einen Monat beendet war und nicht mehr störend einwirken konnte (5. XI). Die Kur hatte übrigens, wie oben schon gesagt, überhaupt keinen Einfluss.

1. IX. sah ich die Patientin zum erstenmal in der Poliklinik von Prof. Heilbronner.

V. O. D. $^{6}/_{36}$ f. *Hm* 1 $^{6}/_{24}$
V. O. S. $^{6}/_{60}$ *Hm* 1 $^{6}/_{36}$
} Fundi deutliche Stauungspapille. O. D. S. Prominenz 3 Dioptrien. Die Papille und die nächste Umgebung sehen aus als wären dieselben mit glänzendem Exsudat bedeckt. Keine Blutungen in der Retina.

Pupillarreaktionen auf Licht (direkt und konsensuell) und auf Konvergenz: +.

Augenbewegungen +. *T* O. D. S. = n. Cornealreflex l. = r. = schwach. Kein Nystagmus.

28. IX. V. O. S. $\pm\,^{5}/_{300}$. V. O. D. $^{1}/_{36}$. Gesichtsfeld links nur excentrisch, nasal, nahe an dem Fixationspunkt, rechts stark konzentrisch eingeengt für Weiss, Blau und Rot. Blinder Fleck stark vergrössert, wie infolge der starken Exsudation in der Umgebung der Papille zu erwarten war. Prominenz der Papillen beiderseits 3 Dioptrien.

29. X. V. O. S. 0. (ist fortan immer so geblieben).

V. O. D. $^{1}/_{18}$. Prominenz der Papille $<$ 1 *D*. Stark konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld für Weiss und Blau, Rot nicht erkannt.

5. XI. fing ich mit der Untersuchung der täglichen Variationen an. Der Augenstatus blieb während der ganzen Dauer der Untersuchungen wie folgt. Augenbewegungen +; Pupillen O. S. > O. D. Pupillenreaktion: O. D. auf Licht (direkt und konsensuell) und auf Konvergenz +; O. S. auf Licht konsensuell und auf Konvergenz +; auf Licht direkt —. *T* O. D. S. = n. Fundi: beiderseits deutliche Stauungspapillen. Kein Lidkrampf. Kein Exophthalmos. Lidspalte l. = r.

Nystagmus: Dieser wechselte bei den verschiedenen Untersuchungen sehr, wie sich auch aus der neurologischen Krankengeschichte ergibt. Das eine Mal nicht oder kaum angedeutet, dann wieder nur beim Schauen nach rechts oder gerade umgekehrt beim Schauen nach links, dann wieder beim Schauen nach allen Richtungen anwesend, war dieser Befund also äusserst wechselnd. Die Patientin hatte die ganze Zeit Augenblicke, wo sie überhaupt nichts sehen konnte. Auf die merkwürdigen Pupillenreaktionen während dieser Perioden werde ich später zurückkommen (siehe S. 339).

Auch diese Patientin klagt ebenso wie Patientin II spontan, dass sie seit 14 Tagen alles wie durch einen blauen Nebel sieht. Diese Erscheinung ist während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes bestehen geblieben und zwar sah Patientin den blauen Nebel mit dem sehenden Auge (siehe S. 337).

Über aufgetretene Hallucinationen werde ich später sprechen (siehe S. 338).

Jetzt mögen einige Gesichtsfelder aus dieser Periode folgen. Die ungemein grossen Variationen sind sehr deutlich bemerkbar.

5. XI. 6. XI.

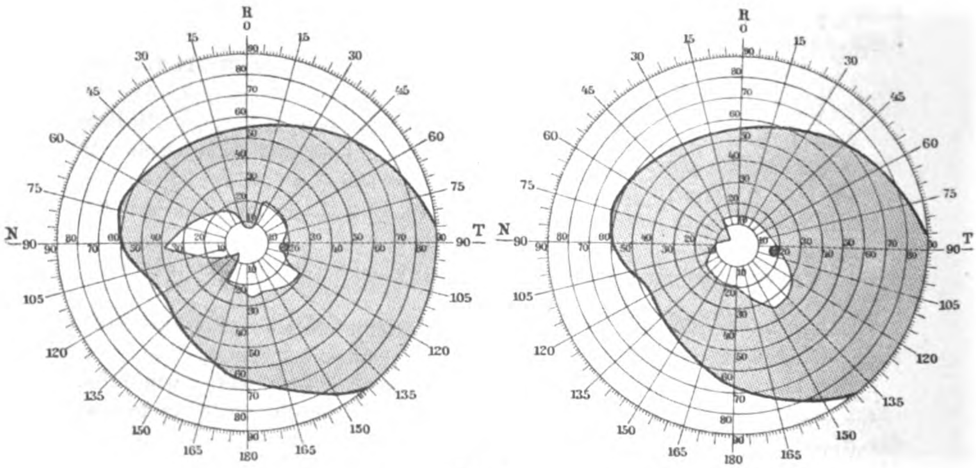


Fig. 4.

Da die Gesichtsfelder für Blau ebenso wie bei Patientin II auch in diesem Fall teils grösser waren als für Weiss, teils kleiner, und ganz unabhängig von Weiss variierten, mit einem Wort sich ebenso verhielten

wie bei Patientin II, habe ich oben nur die Felder für Weiss reproduziert.

Das Gesichtsfeld für Rot wechselt auch sehr. An einigen Tagen wurde die rote Farbe von der Patientin zwar richtig angegeben, meistens

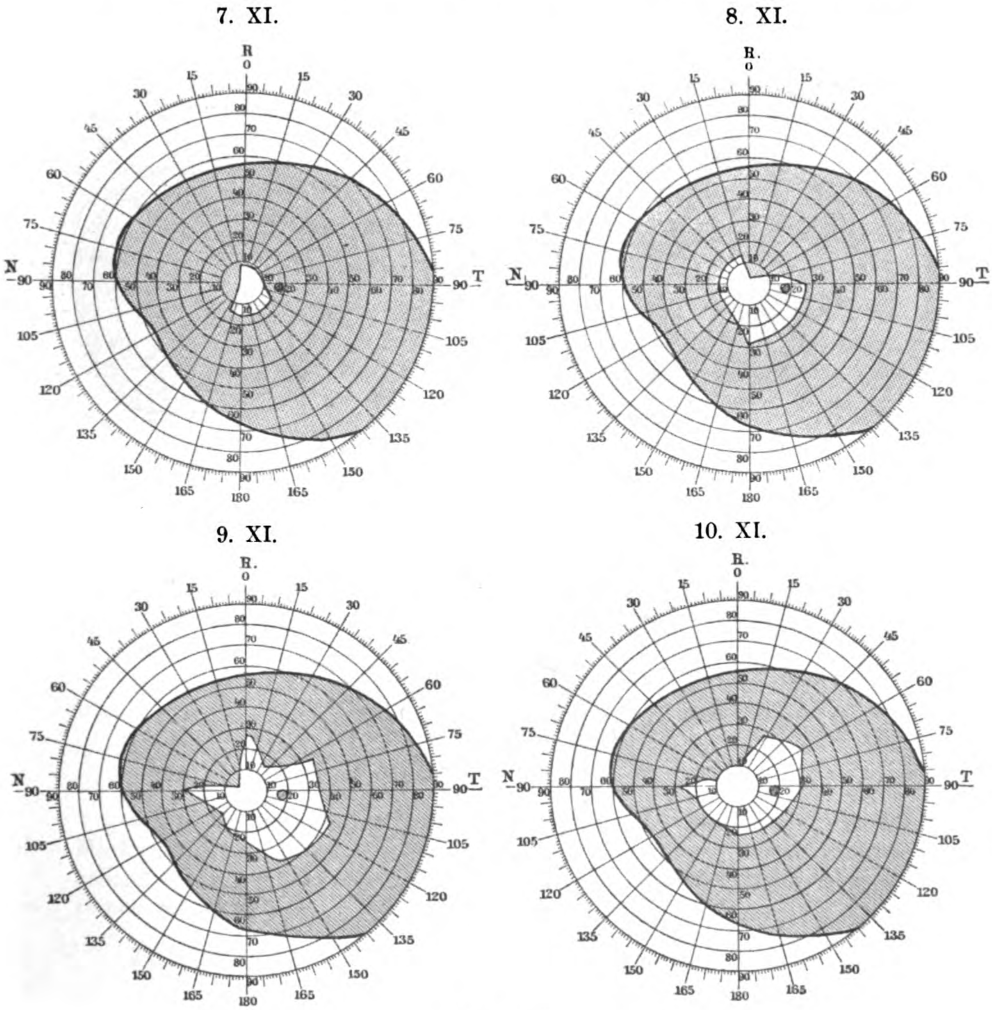


Fig. 4.

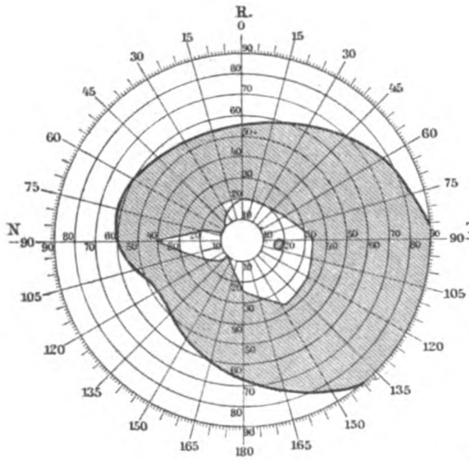
aber überhaupt nicht erkannt. Das Gesichtsfeld war immer nur ein paar Grade um den Fixationspunkt.

Der Visus variierte bei diesen Untersuchungen nur sehr unbedeutend von $^1/_{12}$—$^1/_{18}$. Da derselbe mit verschiedenen Buchstaben und Haken von Snellen bestimmt worden war, erscheint es ausgeschlossen, dass grössere Schwankungen unbeachtet geblieben wären. Die geringen Variationen im

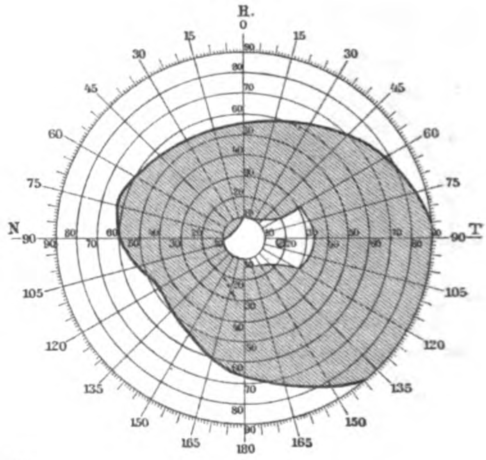
Visus wechselten auch nicht im gleichen Verhältnis wie die Ausbreitung des Gesichtsfeldes. Z. B. am 7. XI. und 10. XI. war der Visus bei verschiedenem Gesichtsfeld beide Male $^1/_{13}$.

Im Hinblick auf die hochgradigen Kopfschmerzen und die starke

11. XI.



17. XI.



19. XI.

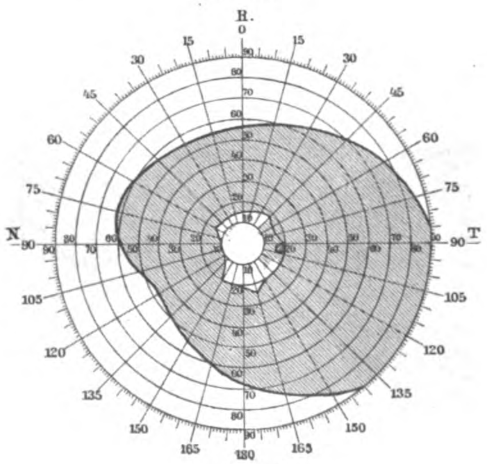


Fig. 4.

Stauung stellte Prof. Heilbronner die Indikation für eine Palliativtrepanation, eventuell den Balkstich.

22. XI. wurde der letztere unter Lokalanästhesie von Prof. Lameris ausgeführt. Der Schädel war sehr dick; in der Medianlinie 11 mm. Das Cerebrum quoll aus der Wunde hervor. Durch den Balkstich wurde eine grössere Menge Cerebrospinalflüssigkeit entfernt. Nach der Operation wurde die Hautwunde genäht und ein trockener komprimierender Ver-

band angelegt. Die Heilung verlief glatt per primam. Die Kopfschmerzen sind nach der Operation allmählich beinahe ganz verschwunden.

Vom 1. XII. an konnte ich die Patientin wieder regelmässig untersuchen. Während dieser Monate habe ich noch immer täglich Variationen gefunden. Das Gesichtsfeld war aber nach der Operation durchschnittlich kleiner wie vor der Operation. Allmählich wurden auch die Papillen viel blässer. Anfangs April 1911 war von der schweren Stauung kaum mehr etwas zu sehen. Die Papille blieb unscharf[1]) begrenzt und in der Umgebung waren kleinere atrophische Herde zu sehen. Die Prominenz war beiderseits kaum angedeutet. Leider habe ich die Patientin nicht weiter beobachten können, da sie nach einer Stiftung ausserhalb der Stadt transportiert wurde.

Über die Variationen in der Prominenz der Papillen möchte ich noch einiges mitteilen. Vor der Operation wechselte diese Prominenz der Papillen von 1—4 Dioptrien, ohne dass diese Variationen im Verhältnis zu der Ausbreitung des Gesichtsfeldes gewesen wären. Um ein objektives Urteil über diese Sache zu bekommen, bat ich Kollegen van der Hoeve, auch eine Reihe von Bestimmungen zu machen. Die folgende Reihe gibt einen Überblick über die von ihm an 11 aufeinanderfolgenden Tagen gemachten Bestimmungen.

O. D.	O. S.
4 à 5 *D*	3 à 4 *D*
4 à 5	4 à 5
3	5
4	3
5	4
4	3
3 à 4	3
4	4
3	3
2 à 3	2 à 3
3	1 à $1^1/_2$.

Auch die Prominenz der Papillen wechselte also ziemlich stark. Merkwürdig ist es, dass O. D. und O. S. hierbei nicht immer parallel gehen, wahrscheinlich verwischen die lokalen Verhältnisse das Bild einer reinen Stauung.

IV. Patientin, 42 Jahre.

Nur einige Male konnte ich diese Patientin selbst beobachten. Wegen der aufgetretenen Stauungspapille und der angewandten Therapie möchte ich aber die Krankengeschichte kurz erwähnen.

Anamnese 31. XII. 1910.

Die Patientin war früher immer gesund. Der Vater und die Mutter der Patientin sind, beide 65 Jahre alt, an interkurrenten Krankheiten gestorben. Sie hat 10 Geschwister, von welchen 3 Brüder und 3 Schwestern

[1]) Siehe über die Atrophie nach Stauung S. 342.

gesund sind; 2 Schwestern sind erwachsen gestorben, die eine infolge eines Anfalls, die andere an Typhus. 2 Geschwister sind sehr jung gestorben.

Sie ist seit 17 Jahren verheiratet, ihr Mann war immer gesund. Sie machte siebenmal einen Partus durch: 1. und 2. gesunde Kinder, 3. Abortus von ± 3 Monaten, 4., 5. und 6. gesunde Kinder, 7. Abortus von 6—8 Wochen. Dieser letzte Abortus war vor 4 Jahren. Im Anschluss daran traten Menorrhagien auf; während der letzten 3 Monate nach einer Behandlung mit Tropfen durch den Hausarzt sind die Menses normal geworden.

Kopfschmerzen seit einem halben Jahre, zuerst in beiden Ethmoidalgegenden, in den letzten Monaten auf der ganzen Stirn und am Hinterkopf lokalisiert. Während der letzten paar Wochen sind die Kopfschmerzen geringer geworden.

Erbrechen kam öfters vor, unabhängig vom Essen. Seit einem halben Jahre traten blaue Streifen auf der Stirn auf. Nur ein einziges Mal hatte die Patientin einen Schwindelanfall. Auch die Augenbeschwerden bestehen seit einem halben Jahr. Besonders beim Bücken traten öfters Anfälle von totaler Blindheit auf. Seit 5 Wochen ist die Patientin vollkommen blind.

Die Patientin gibt an, seit $1^1/_2$—2 Jahren viel weniger munter zu sein wie früher. Während sie früher immer mit ihren Kindern spielte, ist es ihr jetzt sogar sehr unangenehm, dem Spiel derselben nur zuzusehen. Oft muss sie auch ohne Grund weinen. Keine Schlafsucht, eher leidet sie öfters an Schlaflosigkeit.

Interner Status: Innere Organe ohne Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Keine trophischen und akromegalischen Störungen, nur soll die Patientin in den letzten 8—9 Wochen viel dicker geworden sein. Sie selbst glaubt, dass die Ursache hierfür in dem Aufhören der Menorrhagien liege. Infolge der Kopfschmerzen soll das Haar ausgefallen sein, momentan ist der Kopf aber gut behaart. Keine Mastdarm- oder Blasenstörungen.

Glandula thyreoidea von normaler Grösse. Während des Aufenthalts in der Klinik Temperatur normal. Puls variierend von 58—90. Auf der Stirn erweiterte Venen.

Rhinologischer Status: Totale Anosmie, sonst keine Abweichungen.

Otologischer / Laryngologischer Status: Keine Abweichungen. Otolog. akustisches und statisches Organ geprüft.

Neurologischer Status: Ausführliche Untersuchungen durch Prof. Heilbronner ergaben keine Störungen.

Ophthalmologischer Status: V. O. D. S. O. *T* O. D. S. = n. Augenbewegungen +, Pupillen beiderseits weit ohne Reaktion auf Licht (direkt und konsensuell), auf Konvergenz +. Kein Nystagmus. Kein Lidkrampf. Kein Exophthalmus. Augenlidspalte l. = r. Die Prominenz der rechten Papille beträgt 5 *D*; links besteht ± keine Prominenz. O. S. = Maculae corneae peripheriae. Keine Areflexie.

Patientin gibt an, dass es ihr während der Zeit, als sie schon sehr schlecht gesehen hat, jeden Augenblick so vorgekommen ist, als ob sie Zeitungen mit schwarzen Streifen auf der Mauer sähe.

Röntgenologisch: Erweiterung der Sella turcica, nicht abgebildet.

5. I. wurde von Prof. Lameris wegen der beiderseitigen Stauungspapillen unter Lokalanästhesie eine Palliativtrepanation ausgeführt. Der Schädel war dick (7 mm). Es bestand grosser Hirndruck. Die Dura pulsierte, dieselbe wurde eingeschnitten, wonach Gehirnmasse aus der Wunde hervorquoll. Bei Palpation unter den Frontallobus wurde nichts Abnormes entdeckt. Der Hautperiostlappen wurde zurückgeschlagen und durch Nähte fixiert.

Der Verlauf war, wie aus der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik hervorgeht (infolge Abwesenheit konnte ich leider den Fall nicht selbst verfolgen), sehr günstig. Liquor cerebrospinalis quoll einige Tage aus der Wunde hervor.

29. I. geht die Patientin nach ihrer Heimat. Der allgemeine Zustand ist sehr günstig. Die Kopfschmerzen sind ganz verschwunden und die Patientin ist sehr munter. V. O. D. S. bleibt 0. An der Stelle der Trepanation befindet sich eine pulsierende Prominenz.

27. II. Letzte Untersuchung. Wiederaufnahme in die Klinik. Patientin ist noch immer sehr munter. V. O. D. S. 0. Temperatur und Pulse normal. Die Kopfschmerzen sind noch nicht zurückgekehrt, doch spürt die Patientin hier und da Schmerzen im Nacken. Die Wirbelsäule wird gründlich untersucht und ist nirgends druckempfindlich. An der rechten Schläfenregion ist eine faustgrosse pulsierende Schwellung an der Stelle der Trepanation. Haut über der Schwellung normal. Lineäre Cicatrix.

18. III. Patientin geht wieder nach ihrer Heimat. Während ihres Aufenthalts in der Klinik hat sie sich sehr wohl gefühlt; nur einmal hat sie erbrochen.

Fassen wir jetzt die verschiedenen ophthalmologischen Abweichungen bei Hypophysistumoren näher ins Auge.

I. Die Gesichtsfelder, die Variationen des Gesichtsfeldes, des Visus und der Stauung.

Über die Methode, nach welcher ich bei Aufnahme der Gesichtsfelder vorgegangen bin und mittels welcher ich versucht habe, Fehler und Irrtümer dabei nach Möglichkeit ganz zu vermeiden, habe ich oben schon gesprochen. Tägliche Untersuchung und hierdurch grosse Übung der Patienten, wiederholte Kontrolle durch nochmalige Prüfung in verschiedenen Meridianen am Schluss der Aufnahme, sowie Wiederholung jeder Bestimmung in den verschiedenen Meridianen bei der Aufnahme genügten, um ein objektives Bild der Grösse der Gesichtsfelder dieser Patienten, bei denen auch der Neurologe keine funktionellen Störungen fand, zu bekommen.

Wenn wir nun aus obenstehenden Krankengeschichten die folgerichtigen Schlüsse ziehen, so können wir folgendes feststellen:

a) Die Ausdehnung der Gesichtsfelder kann bei Hypo-

physistumoren auch ohne jede Therapie täglich grosse Variationen darbieten.

In unsern Fällen konnte dies nur für Weiss und Blau nachgewiesen werden, da die andern Farben nicht erkannt wurden. Wahrscheinlich gilt aber auch für die andern Farben dasselbe.

b) Die Variationen an beiden Augen gehen nicht parallel, ebensowenig die Gesichtsfelder für Weiss und Blau. Auch ist eine Vergrösserung bzw. Verkleinerung des Gesichtsfeldes nicht immer mit einer Variation des Visus in demselben Sinn verbunden.

c) Die Schwankungen der Gesichtsfelder sind für die Beurteilung des eventuellen therapeutischen Erfolges von grosser praktischer Bedeutung.

Ein Beispiel möge dies erläutern.

Als Beweis für den Erfolg der Verabreichung von Thyreoidintabletten geben de Lapersonne et Cantonnet in ihrer übrigens sehr lesenswerten Mitteilung im Arch. d'opht. Février 1910 die folgenden Gesichtsfelder an:

11. XII. 1909 [1]).

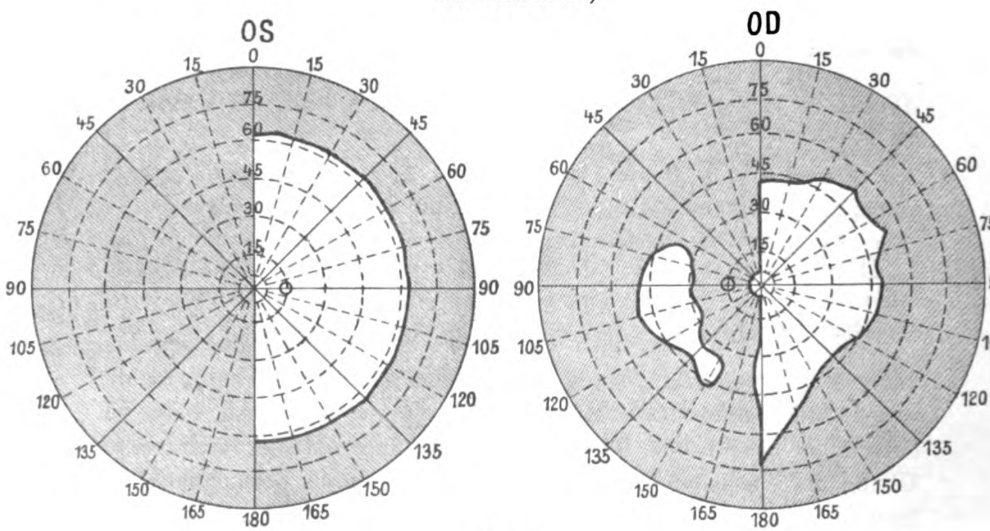


Fig. 5.

Ihr Urteil lautet:

„Aussi avons nous donné à notre malade de l'extrait thyreoidien dont le résultat a été très favorable: son poids que était de 70 kqrm 500 est actuellement de 69 kqrm 200 et son champ visuel s'est notablement agrandi après quelques semaines de traitement.“

[1]) Die Figuren sind etwas vergrössert reproduziert.

Auch unserer Patientin II gaben wir Thyreoidintabletten. Nehmen wir nun eins der Gesichtsfelder vor der Thyreoidinverabreichung

19. I. 1909.

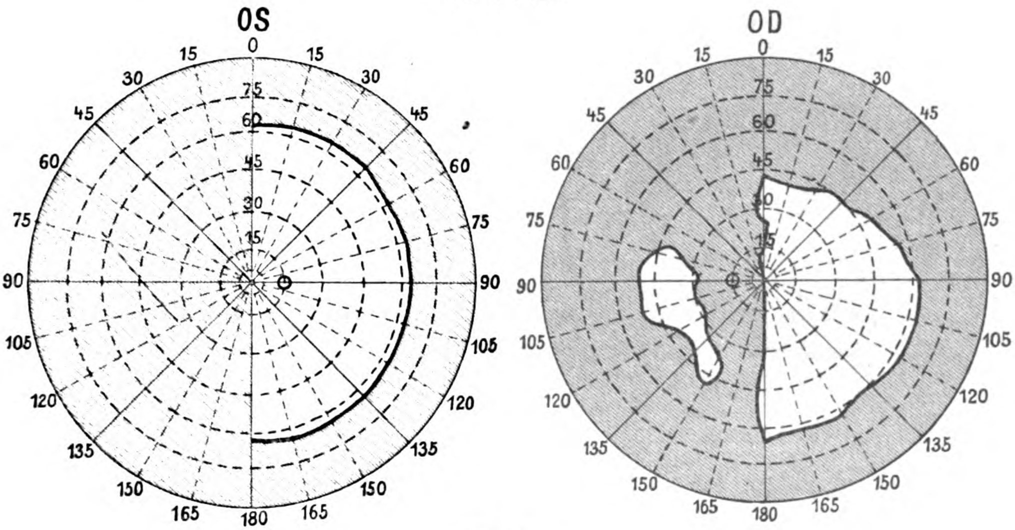


Fig. 5.

und ein anderes nach der Verabreichung, dann finden wir auch eine sehr deutliche Besserung.

Ohne Thyr.-Tabl. Mit Thyr.-Tabl.

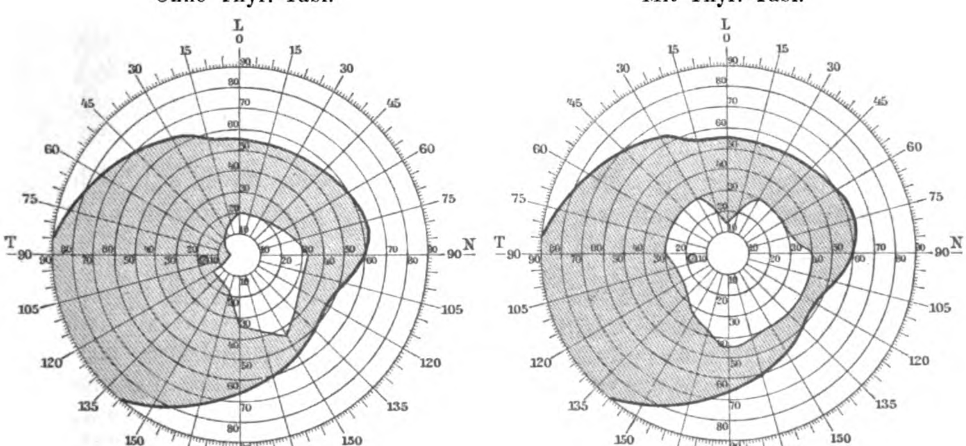


Fig. 6.

Vergleichen wir aber die folgenden Gesichtsfelder, so finden wir eine noch viel deutlichere Verschlimmerung.

Sehr leicht wäre es auch, durch die Wahl von einigen andern

Ohne Thyr.-Tabl. Mit Thyr.-Tabl.

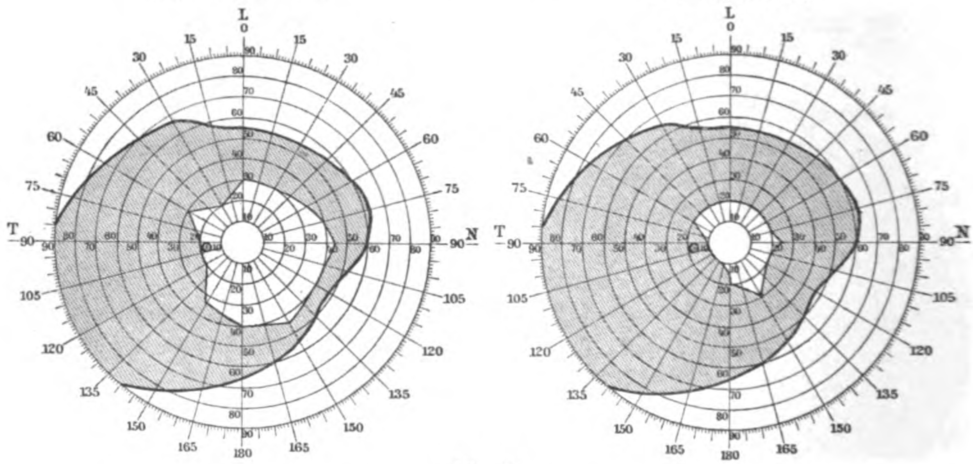


Fig. 7.

Gesichtsfeldern die Behauptung zu begründen, dass die Behandlung überhaupt keinen Einfluss gehabt hat.

Ich habe als Beispiel, wie in der Literatur der Erfolg der Therapie beurteilt wird, den Fall von de Lapersonne et Cantonnet gewählt. In keiner der Publikationen, auch nicht in denjenigen, welche sich mit der Beurteilung des operativen Erfolges befassen, wurde aber auf die täglichen Variationen geachtet, und die Meinung von de Lapersonne et Cantonnet ist denn auch keine Ausnahme, sondern Regel. In Zukunft werden aber nur diejenigen Publikationen einigen Wert haben, welche die genauesten Angaben über diese Variationen vor und nach der Operation enthalten.

Aussprüche wie „das Gesichtsfeld und der Visus haben sich nach der Operation wesentlich gebessert“, welche sehr oft zu finden sind, haben überhaupt keinen Wert.

Dasselbe gilt für den Visus und den Grad der Stauung.

Die Beobachtung Bychowskis: „vor der Operation V. O. D. $^1/_8$!, nach der Operation $^2/_3$!“, welche er in seiner Mitteilung[1]) über einen von Prof. Eiselsberg operierten Patienten macht, rechtfertigt die Besserung des Visus denn auch keineswegs, ebensowenig wie die Ausrufungszeichen als Beweis für das schöne Resultat der Operation dienen können, obwohl der weitere Verlauf gezeigt hat, dass hier wahrscheinlich eine wirkliche, anhaltende Besserung vorlag.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1561.

Gerade weil das operative Eingreifen bei Hypophysistumoren plötzlich so sehr zugenommen hat und die meisten Fälle ganz kurz nach der Operation publiziert wurden, muss man sich hüten, aus diesen Publikationen über die Therapie voreilig Schlüsse zu ziehen. Dazu kommt noch, dass, wie sich unten herausstellen wird, auch spontan ganz erhebliche Besserungen beobachtet worden sind.

Die Frage liegt nun sehr nahe, wie es kommt, dass diese einfache Tatsache, d. h. die täglichen Variationen bis jetzt nicht beachtet worden sind. Die Erklärung liegt, wie ich glaube, im folgenden:

In der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LIV behauptet schon Berger[1]):

„Ich möchte auf den starken Wechsel, dem die Sehstörung bei unserm Patienten unterlag, hinweisen. Es scheint mir, dass dieser rasche Wechsel des Sehvermögens, namentlich bei Tumoren, in der Nähe der N. optici, bzw. des Chiasmas derselben, wo schon kleine Volumveränderungen in der Geschwulst durch den Druck wesentliche Störungen in der Funktion des Sinnesorganes setzen können, zu stande kommen würde, mithin vor allem bei Hypophysistumoren. Zur Unterstützung meiner Ansicht möchte ich auf einen zweiten Fall, der in unserm Ambulatorium in Beobachtung steht und den Fröhlich publizierte, hinweisen, bei dem die rechtsseitige temporale Hemianopsie einem normalen Gesichtsfelde wich. Auch die Fälle, bei denen die Blindheit plötzlich einsetzte, seien hier erwähnt, und weiter: „Vielleicht könnte das Verhalten der Sehstörung, die rasche Aufeinanderfolge von Amaurose und Sehen, die Änderungen des Gesichtsfeldes, mit zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet werden."

In dieser Publikation erwähnt er auch schon, dass Erdheim den Befund bei der Obduktion genauer mitteilen werde, und in der bekannten Arbeit von Erdheim[2]) finden wir denn auch den Fall von Berger beschrieben. Gleichzeitig finden wir aber auch die Erklärung der Schwankung der ophthalmologischen Abweichungen im Platzen einer Cyste.

S. 81 heisst es: „Neben der Adipositas, die weiter unten zur Sprache kommt, ist in dem Krankheitsfall vor allem der Umstand von Interesse, dass der Patient progredient das Sehvermögen bis zur völligen Amaurose verlor und dasselbe nach einem von tonischen Krämpfen begleiteten Anfalle bis zu einem halbwegs brauchbaren Grade wiedergewann." Die Erklärung dafür gab die anatomische Untersuchung auf S. 90. „Wenn wir dieses Resultat der anatomischen Untersuchung mit dem klinischen Verlaufe vergleichen, so ergibt sich eine völlige Übereinstimmung. Die langsam, aber unaufhaltsam wachsende Cyste führte durch Druck aufs Chiasma

---

[1]) Ein Fall von Tumor der Hypophysisgegend mit Obduktionsbefund.

[2]) Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Aus den Sitzungsberichten der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Dez. 1904.

zur Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung. Eines Tages platzte jedoch die Cyste, wobei sich ihr Inhalt in die Ventrikel entleerte. Klinisch manifestierte sich dies Ereignis als ein Ansteigen der Krankheitssymptome bis zu ihrem Gipfel (Mai 1902), wobei noch Benommenheit und tonische Krämpfe hinzukamen. Sind doch letztere für den plötzlichen Flüssigkeitserguss in die Ventrikel charakteristisch. Durch das Platzen musste sich die Cyste verkleinert haben, der Druck aufs Chiasma nahm ab und dadurch wurde die allmählich erfolgende Restitution der Sehkraft ermöglicht.“

Die Meinung von Erdheim-Berger, dass Platzen von Cysten die Ursache der Augenschwankungen sei, wurde noch bestärkt durch die genaue Arbeit von Bartels[1]). In seinen Schlussfolgerungen behauptet dieser:

„Der Wechsel in dem Verhalten der Sehschärfe bei Hypophysentumoren erscheint, wie in unserm Fall, so auch sonst bei diesen, bedingt durch die Entleerung von Cysten der Geschwulst in den Ventrikel.“

Dass dieser Wechsel für die Diagnose von Hypophysentumoren einigen Wert hätte, wie Berger behauptet, glaubt er aber nicht.

S. 427 schreibt er: „Berger meint nun, dass solche Art der Sehstörung, die rasche Aufeinanderfolge von Amaurose und Sehen, die Änderungen des Gesichtsfeldes mit zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet werden könnte. Nach Durchsicht der Hypophysengeschwulstliteratur scheint dies doch nicht allgemein zuzutreffen. Schwankungen kommen ja vor, wie auch Steinbach hervorhebt. Rath fand dennoch vorübergehende Erblindung, dabei ist aber zu berücksichtigen, dass derartige Erscheinungen überhaupt bei Hirngeschwülsten nicht zu selten sind. Die Ursachen sind noch nicht klar zu übersehen (diese Frage hängt mit der Entstehung der Stauungspapille zusammen). Gewiss spielen auch Blutungen dabei eine Rolle.“

Auch bei dem Fall von Fröhlich, von welchem in der Arbeit Bergers die Rede ist (siehe oben), stellte sich später bei der Operation heraus, dass es sich um ein cystisches Carcinom handle[2]).

Dieses Platzen von Cysten gibt aber nur für die plötzlichen und meist bedeutenden Veränderungen in den ophthalmologischen Abweichungen eine Erklärung. Von grosser Wichtigkeit kann es sein, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob und wie ein operativer Eingriff ausgeführt werden muss (siehe unten); da es nur selten vorkommt, so ist nicht zu befürchten, dass Resultate des operativen

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI.

[2]) Eiselsberg. Neurolog. Zentalbl. 1907.

Eingriffes wegen der Schwankungen, die dieses Platzen zur Folge hat, allzuhäufig unrichtig bewertet werden[1]).

Ein so kompetenter Beurteiler, wie Uhthoff[2]), behauptet:

„Wie weit ein solches Schwanken zwischen plötzlich eintretender Amaurose und Wiederkehr des Sehvermögens oder wenigstens eines Teiles desselben direkt zur Diagnose des Hypophysistumors berechtigt (Berger), möchte ich dahingestellt sein lassen, jedenfalls kommt dasselbe auch bei anderweitiger Beeinträchtigung der basalen optischen Leitungsbahnen bzw. des Chiasma vor," und weiter: „Ob mit einem derartigen Vorkommen beim Hypophysistumor häufiger zu rechnen ist, möchte ich nicht entscheiden. Glaube es aber eigentlich nicht." Auch Bartels ist, wie wir oben sahen, derselben Meinung. Im Streit über das häufige Vorkommen dieser grösseren Schwankungen hat man nun aber übersehen, dass besonders bei gefässreichen Hypophysistumoren einfacher Wechsel in der Blutfüllung auch ziemlich grosse Variationen zur Folge haben kann, die man bei täglicher Untersuchung, wie oben schon bewiesen wurde, auch tatsächlich finden kann.

Die meisten Patienten, von denen in der Literatur die Rede ist, sind aber nur einige Male und in ziemlich grossen Intervallen untersucht worden. Die Differenzen wurden dabei ohne weiteres als eine Verbesserung bzw. Verschlimmerung des Zustandes gedeutet.

Zum Schluss will ich noch ausdrücklich hervorheben, dass es sehr gut möglich ist, dass auch bei andern Prozessen an den basalen optischen Bahnen ähnliche Schwankungen vorkommen. Dieselben haben nicht für die Diagnose der Hypophysistumoren, sondern für die richtige Beurteilung des Erfolges eines eventuell therapeutischen Eingriffes den grössten praktischen Wert.

Ob diese Variationen immer, oft oder nur selten bei Hypophysistumoren auftreten, ist jetzt noch nicht festzustellen. Dass ich dieselben in allen drei Fällen beobachten konnte, ist in Hinsicht auf die geringe Zahl der Patienten vielleicht ganz zufällig. Jedenfalls ist es aber nötig, in jedem Falle festzustellen, ob dergleichen Schwankungen vorliegen oder nicht.

d) Die Form des Gesichtsfeldes bei Hypophysistumoren.

Verschiedene Autoren [u. a. in der letzten Zeit Uhthoff[3]) und

[1]) Doch wurde unsere Pat. I, die zweimal eine vorübergehende Amaurose hatte, von einem Quacksalber dem Gericht als Beweis seiner Kunst vorgeführt, als sich die Amaurose zum ersten Male besserte. Zum zweiten Male verschwand dieselbe ohne Quacksalber und Therapie.

[2]) Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen und der Akromegalie.

[3]) Loc. cit.

v. Frankl-Hochwart[1])] haben sich bemüht, nachzuweisen, in wieviel Fällen bei Hypophysistumoren eine für Chiasmaerkrankungen typische Hemianopsie angetroffen wird. Da, wie oben schon gesagt wurde, die meisten Patienten, über die in der Literatur Beobachtungen vorliegen, nur einige Male untersucht worden sind, und auf die Variationen nicht geachtet wurde, haben diese Nachweise keine sehr grosse Bedeutung. Bei unserer Patientin II bestand im Anfang eine klassische beiderseitige Hemianopsie, später kam auch noch öfters Hemianopsie vor. Durch die täglichen Variationen war dieselbe aber meistens nur während eines oder mehrerer Tage zu konstatieren, dann wurde das Gesichtsfeld wieder mehr oder weniger konzentrisch eingeengt. Ein Beispiel möge genügen, um dies zu zeigen.

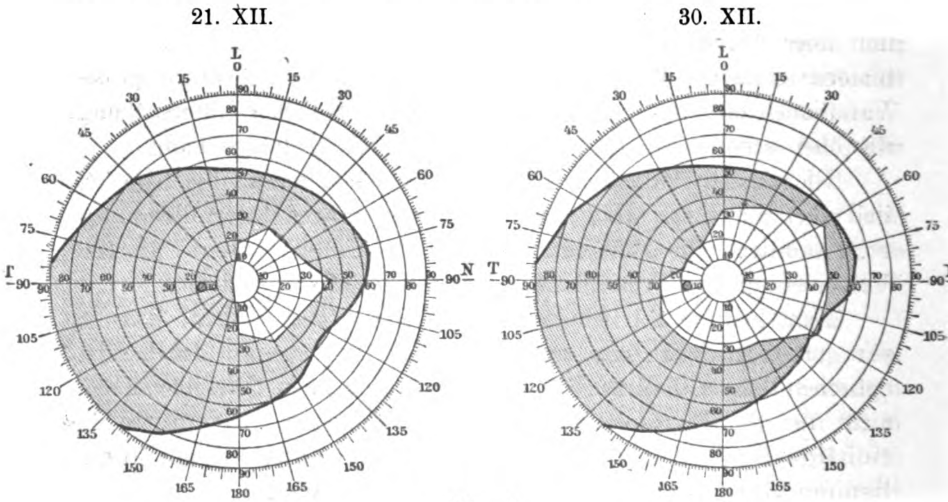


Fig. 8.

Merkwürdig ist, dass am 21. XII. und auch am 22. XII. (an welchem Tage das Gesichtsfeld für Weiss ungefähr hemianopisch war, siehe Fig. 3, S. 320) das Gesichtsfeld für Blau temporalwärts grösser war, für Blau also keine Hemianopsie bestand.

Dieser Wechsel von hemianopischen mit andern Formen von Gesichtsfeldern bei demselben Patienten, der in der Literatur nur vereinzelt beschrieben worden ist, wird sich also wahrscheinlich viel häufiger herausstellen, wenn man die Patienten täglich untersucht. Daraus folgt aber auch, dass das bisherige Verfahren, durch Vergleichung einzelner Gesichtsfelder nachzuweisen, wie oft Hemianopsien

[1]) Loc. cit.

in Verbindung mit Hypophysistumoren vorkommen, ganz unbrauchbar ist.

Jedenfalls wird sich herausstellen, dass nicht nur bei Akromegalie, wie Steinberg behauptet, sich die Hemianopsie „durch wiederholte und sorgfältige perimetrische Aufnahmen meist in irgendeinem Stadium der Krankheit nachweisen lässt", sondern dass dieselbe bei allen Hypophysistumoren auch noch viel häufiger angetroffen wird, als man nach der jetzt vorliegenden Literatur meinen könnte.

Anatomische Schlüsse über Sitz und Ausdehnung des Tumors kann man in keinem Falle aus der Form des Gesichtsfeldes ziehen, wenn man sieht, wie sich diese Form täglich ganz ändern kann.

Diese Momente kommen noch viel mehr in Betracht, als die z. B. von Schnitzler[1]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit mit Recht betonten individuellen Variationen des topographischen Verhältnisses von Sella und Chiasma.

e) Die inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes bei Hypophysistumoren.

Wie ich schon früher in einer gemeinschaftlich mit Frl. Kooy verfassten Mitteilung nachgewiesen habe[2]), kann man bei Hypophysistumoren auch diese Art von Gesichtsfeldern beobachten. Es handelte sich damals um einen Patienten, der nur einmal, einen Tag vor seinem Tode untersucht werden konnte. Bei Patientin III habe ich genauer untersucht, ob diese Inseln vielleicht auch variierten. Es war tatsächlich der Fall. Bei genauer Untersuchung habe ich öfters verschiedene Inseln in dem ausfallenden Teil des Gesichtsfeldes angetroffen. Auch diese wechselten aber sehr, nicht nur was ihre Zahl, sondern auch was ihre Stelle im Gesichtsfeld anbetrifft. Nach allem, was wir oben gesehen haben, war das auch zu erwarten.

Bei Patientin I habe ich nicht genauer nach diesen Inseln geforscht, bei Patientin II konnte ich dieselben bei einigen Untersuchungen, wobei ich besonders auf dieselben geachtet habe, nicht feststellen.

f) Das Gesichtsfeld war in einigen Fällen für Blau grösser wie für Weiss. Auf diese Tatsache komme ich später noch zurück (siehe S. 338).

II. Das Blausehen bei Hypophysistumoren.

Patientin II und III klagten beide spontan über Blausehen. Patientin II teilte das zum erstenmal bei einer Untersuchung in der

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XLI.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.

Augenklinik mit. Das Blausehen verschlimmerte sich bei ihr nach der Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen für einige Zeit, wechselte in den verschiedenen Jahren sehr an Intensität, war zeitweise sogar ganz verschwunden, kam dann aber bald wieder zurück. Auch jetzt (Mai 1911) ist es noch nicht vorüber. Es war dieser Patientin so unangenehm, dass sie alle blauen Gegenstände aus ihrem Zimmer entfernte, weil der Anblick derselben ihr Leiden verschlimmerte. Das Blausehen bestand darin, dass sie alles wie durch einen blauen Nebel sah; auch sah sie öfters ein blaues Kügelchen im sehenden Teil ihres Gesichtsfeldes.

Ursprünglich meinte ich, dass das Blausehen die Ursache dafür sein könnte, dass in diesem Falle das Gesichtsfeld für Blau teilweise viel grösser war als dasjenige für Weiss. Es stellte sich nämlich zufolge einer spontanen Äusserung dieser Patientin heraus, dass gerade in diesem Teil des Gesichtsfeldes, wo Weiss $<$ Blau war, Weiss nicht als reines Weiss, sondern als blauartiges Weiss wahrgenommen wurde, während das in dem Teil des Gesichtsfeldes, wo Blau $<$ Weiss war, nicht der Fall war. Später hat sich herausgestellt, dass dieses eine häufig wiederkehrende, aber keine konstante Erscheinung war. Bei Patientin II, wo das Gesichtsfeld für Blau auch teilweise $>$ Weiss war, wurde es überhaupt nicht gefunden. Diese Patientin klagte nur darüber, dass sie immer alles wie durch einen blauen Nebel sehe, blaue Kügelchen wurden im Gesichtsfelde nicht wahrgenommen. Die Intensität der Erscheinung wechselte auch bei dieser Patientin erheblich, war aber bis zum letzten Tage ihres Aufenthalts in der Klinik vorhanden.

In der Literatur habe ich, soweit ich mich erinnere, nichts ähnliches gefunden. Eine Erklärung dieser Erscheinung wird vorläufig wohl nicht zu finden sein[1]).

Bei Patientin II wurde das reine Blau an verschiedenen Tagen auch mit verschiedener Saturation gesehen. Wegen der grossen Intelligenz dieser Patientin war der Fall für eine genaue Untersuchung sehr geeignet.

III. Gesichtshallucinationen bei Hypophysistumoren.

Auf eine Störung bei Patientin III, welche in der Krankengeschichte nicht mitgeteilt wurde, will ich hier kurz hinweisen.

---

[1]) Man könnte noch denken, dass vielleicht die Nebenhöhlenerkrankung die Ursache des Blausehens sei, bei Pat. III war aber keine Spur von Nasenerkrankung zu erkennen.

Während bei dieser Patientin das Gesichtsfeld für Rot äusserst klein war, ja an den meisten Tagen Rot überhaupt nicht erkannt wurde, klagte sie, dass sie während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik vor ihrem sehenden Auge mehrmals rötliche Feuerkügelchen sehe, „gerade wie wenn der Ofen geöffnet wird"; mit demselben Auge sah sie auch öfters in der Ferne eine rote Mauer mit Efeu, dessen Blätter sie jedoch nicht ganz scharf unterscheiden konnte. Ob man es hier mit den beim peripheren Leiden auftretenden Hallucinationen, worauf u. a. Uhthoff[1]) genauer hinweist, zu tun hat, wird in unserm Falle schwer zu entscheiden sein.

Da ein Gehirnprozess mit schwerer Stauung vorgelegen hat, ist es gewiss auch möglich, dass die Hallucinationen infolge Reizung der zentralen Bahnen aufgetreten sind.

IV. Pupillenreaktionen.

Patientin III bekam vor dem Balkstich öfters Anfälle von plötzlicher Amaurose. Nach der Operation sind die Anfälle nicht mehr aufgetreten. Dieselben kamen mehrere Male pro Tag, was auch bei andern Gehirntumoren keine Seltenheit ist. Verschiedene Male hatte ich nun Gelegenheit, die Patientin während eines solchen Anfalles im Dunkelzimmer zu untersuchen und die Pupillenreaktionen auch andern Kollegen zu demonstrieren. Während der Amaurose, welche plötzlich auftrat, war die Pupillenreaktion von O. D. auf Licht, die sonst sehr prompt war, ganz verschwunden. Das dauerte einige Sekunden — $\pm$ $^1/_2$ Minute, dann trat wieder eine prompte Pupillenreaktion auf Licht ein, während die Patientin doch ganz amaurotisch blieb (sie bemerkte sogar nicht, ob eine Augenspiegellampe gelöscht wurde oder nicht). Einige Augenblicke später kam die Perzeption für Licht wieder zurück und der Visus stieg auch sehr bald zur früheren Höhe. Eine neue Unterstützung also für die Lehre derer, die behaupten, dass bei peripheren Amaurosen in Ausnahmefällen noch eine deutliche Pupillenreaktion auf Licht bestehen kann.

V. Die Frequenz der Stauungspapille bei Hypophysistumoren.

Der früher allgemein gültigen Meinung, von Bruns[2]) wohl am schärfsten formuliert, dass bei Hypophysistumoren eine Stauungspapille

---

[1]) Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen usw.) bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V.

[2]) Bruns, Geschwülste.

fast regelmässig fehle, steht die Ansicht Schnitzlers[1]): „Das Einzige, was man dabei voraussetzen muss, ist nur die Tatsache, dass die Stauungspapille als Allgemeinerscheinung bei Hypophysistumoren überhaupt nicht so selten ist, wie gewöhnlich angenommen wird,“ gegenüber. Um diese Frage näher zu untersuchen, wurden viele Statistiken zusammengestellt, als deren Resultat die meisten Autoren dahin gelangt sind, der Meinung Uhthoffs, wonach „das häufige Fehlen der Stauungspapille unter diesen Umständen bei den sonstigen Beschwerden des Hirntumors zweifellos für die Diagnose des basalen Hypophysistumors differentiell-diagnostisch ins Gewicht falle“, beizustimmen. Die Ursache des Fehlens der Stauungspapille wird, wie aus der Literatur der Hypophysistumoren ersichtlich ist, den lokalen Verhältnissen zugeschrieben. Bei allen diesen Statistiken wird aber wieder eines vergessen, nämlich, dass man nur aus denjenigen Fällen über die Frequenz der Stauungspapille Schlüsse ziehen darf, die man im stande war, während der ganzen Zeit der Krankheit regelmässig zu untersuchen[2]). Bei den meisten Patienten aus der Literatur war das aber gar nicht der Fall, wodurch der Schlüssel zu vielen Irrtümern gegeben ist.

a) Es ist a priori nicht auszuschliessen, dass sich einer einfachen Atrophie später eine Stauungspapille zugesellt.

In erster Linie ist da der Patient von Bartels zu erwähnen. Er selbst schreibt über diesen Patienten:

„Während zur ersten Beobachtungszeit Neuritis optica mit beginnender Atrophie beobachtet wurde, trat allmählich völlige Atrophie mit kaum sichtbaren Gefässen ein. Ein Jahr später zeigte die atrophische Papille dann wieder das Bild stärkster Stauung, sie war stark prominent und die Venen mächtig erweitert und geschlängelt.“

In diesem Falle war nun eine Neuritis optica vorhergegangen, es fragt sich, ob sich auch einer einfachen Atrophia papillae eine Stauungspapille anschliessen kann. Weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung kann ich hierüber Näheres mitteilen. Ein Analogon habe ich aber vor ungefähr einem Jahre an einem Duraltumor, der

---

[1]) Schnitzler, loc. cit.

[2]) Dieses war z. B. der Fall mit Pat. II. Bei dieser bestand während der ganzen Krankheit nur das Bild einer einfachen Atrophie. Die Pat. wurde wöchentlich untersucht; als sie kam, war der Fundus noch ganz normal, und erst allmählich hat sich das Bild einer einfachen Atrophie entwickelt.

sekundär rings um das Foramen opticum gewachsen war, beobachten können und schon kurz mitgeteilt[1]).

Der Tumor hatte zu einem linksseitigen zentralen Skotom Anlass gegeben, das periphere Gesichtsfeld war nur sehr wenig eingeschränkt. Ophthalmologisch war der Fundus normal, nur die temporale Hälfte der Papille links deutlich weisser, wie rechts. Nach einigen Monaten entstand rechts eine deutliche Stauungspapille. Die Papille war ganz rot, verschwommen, 4 *D* prominent, die Venen stark erweitert und geschlängelt. Links blieb die Papille ganz scharf begrenzt, nur die Venen waren deutlich erweitert und geschlängelt. Diese Frau ist leider bei einer Hirnpunktion gestorben. Es bleibt darum eben die Frage offen, ob sich links später auch eine Rötung und starke Schwellung der Papille entwickelt hätte[2]).

Auffallend war auch der Verlauf bei Patientin I. Anfangs wurde bei derselben beiderseits eine deutliche Stauungspapille gefunden. Später wurde das Fundusbild ganz wie dasjenige einer primären Atrophie, während bei der letzten Untersuchung sich wieder mehr das Bild der Stauung entwickelt hatte, besonders die Venen waren ziemlich stark erweitert und geschlängelt. Erst bei genauer Untersuchung in der folgenden Zeit wird sich herausstellen, ob sich in diesem Fall nochmals das Bild schwerer Stauung entwickeln wird. Jedenfalls würde man aber bei dem jetzigen Aussehen der Papille Atrophia papillae mit Stauung diagnostizieren, während vor einigen Monaten das Bild ganz einer einfachen Atrophie ähnlich war. Ob ein solcher Fall in den Statistiken unter Hypophysistumoren mit oder ohne Stauung erscheint, hängt also nur davon ab, in welchem Stadium die Patientin zufällig untersucht wird.

---

[1]) Versammlung der Niederländ. Rhinologen 5. Juni 1910. Siehe Tydschr. voor Geneeskunde 1910. Den Fall werde ich in einer folgenden Mitteilung ausführlich besprechen.

[2]) Schnitzler, loc. cit. S. 291 bespricht auch diese Patientin. Seine Beschreibung ist aber nicht richtig, wahscheinlich liegt eine Verwechslung mit einer andern Patientin vor, was sich dadurch erklären lässt, dass Schnitzler aus seinem Gedächtnis citiert. Sowohl die Art des Tumors, als das Fundusbild waren anders als Schnitzler meint. Gerade durch die scharfe Begrenzung der linksseitigen Papille bei schwerster Stauung rechts war ophthalmologisch eine richtige Diagnose des Sitzes der Neubildung möglich. Statt dessen schreibt Schnitzler: „Hier hatte die später ansetzende, schwere Stauung die ursprünglich vorhandene, scharf begrenzte linksseitige Atrophie vollständig verdeckt.“ Wie ich schon sagte, ist dieser Irrtum sehr leicht dadurch zu erklären, dass Schnitzler die genauen ophthalmologischen Daten entfallen sind, da er aus dem Gedächtnis citiert.

b) Nach einer ursprünglichen Stauungspapille kann der Fundus später das Bild einer einfachen Atrophia papillae annehmen.

Diese Tatsache kann das Erkennen einer vorhergegangenen Stauung in einem bestimmten Falle unmöglich machen.

Schon v. Graefe[1]) war dieses bekannt. Er schreibt wörtlich über Neuritis optica (auch Stauungspapille darunter gerechnet): „Früher glaubte ich, dass diese differentiellen Merkmale, wenn auch in abgestufter Weise, bzw. spurenweise sich für alle Zeit erhalten, und es war diese Annahme wohl erklärlich, da man wegen der komplizierenden, das Leben meist hart bedrohenden Zustände, bzw. wegen Unwirksamkeit der Therapie Patienten mit Neuritis optica oft aus der Beobachtung verliert. Inzwischen blieb die geeignete Gelegenheit nicht aus, zu konstatieren, dass bei langem, gewöhnlich mehrjährigem Bestehen der Affektion jene Unterscheidungsmerkmale schwanden, und das Bild mit demjenigen übereinstimmend wird, welches sich als genuine atrophische Degeneration der Papille bei zentraler oder spinaler Amaurose vorfindet."

Wie aus seiner Mitteilung hervorgeht, scheinen Hutchinson und Jackson schon früher auf dieselbe Tatsache hingewiesen zu haben.

Schnitzler kommt in seiner Arbeit zu einem ganz entgegengesetzten Schluss:

„Zu beobachten ist ferner, dass in diesen terminalen Zuständen von Kombination schwerer Stauung und primärer Atrophie wohl gelegentlich die letztere Erscheinung, niemals aber die Symptome der Stauung in dem Gesamtbild untergehen können."

Beweise für diese Meinung gibt es aber nicht. Der Fall I, den er mitteilt, ist sogar ein Beweis für das Gegenteil. Diese Patientin wurde von Prof. Snellen im Sept. 1907 mit einer Stauungspapille gesehen, im selben Monat vom Kollegen Plantenga mit beiderseits aber hauptsächlich rechts, diffus begrenzten, grauen Papillen.

In dem Status vom III. 1909 beschreibt Schnitzler nun die verschiedenen Augensymptome, eine Beschreibung der Papillen fehlt aber. Die Papillen waren aber damals scharf begrenzt und ganz weiss geworden und liessen eine vorhergegangene Stauung nicht mehr erkennen. Dieses Bild fiel damals Prof. Heilbronner und mir unabhängig voneinander auf und war die Ursache, dass ich bei allen folgenden

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XII.

Fällen sehr genau das Papillenbild untersucht habe. Das Fehlen der Beschreibung in der neurologischen Krankengeschichte ist die Ursache, dass Schnitzler diese Veränderung des Papillenbildes in seiner Beschreibung des Falles nicht mitgeteilt hat. Bald war ich im stande, bei einer zweiten Patientin die Richtigkeit der Meinung von Hutchinson und Jackson und v. Graefe bestätigt zu sehen.

Als ich Patientin I zum erstenmal untersuchte, stellte ich die Diagnose auf primäre Atrophia papillae unabhängig von Prof. Heilbronner, der auch diese Diagnose gestellt hatte, und von ein paar Kollegen, die die Patientin später untersuchten. Bei einer Nachfrage bei dem Augenarzt, der die Patientin früher behandelt hatte, stellte sich aber heraus, dass damals eine deutliche Stauungspapille vorgelegen hatte.

Wie schon oben mitgeteilt wurde, ist es gewiss sehr merkwürdig, dass bei der letzten Untersuchung (Mai 1911) wieder Stauungserscheinungen hervorgetreten sind.

Aus dem obigen geht, glaube ich, folgendes mit Sicherheit hervor:

a) Über die Frequenz der Stauungspapille bei Hypophysistumoren lässt sich vorläufig noch nichts sicheres sagen, jedenfalls scheint diese häufiger vorzukommen, als man gewöhnlich annimmt.

b) Wohl scheint, wenigstens zeitweise, bei Hypophysistumoren das Bild einer einfachen Atrophie häufiger beobachtet zu werden, als bei andern Hirntumoren.

Operative Therapie bei Hypophysistumoren.

Es ist keineswegs meine Absicht, im folgenden näher auf die verschiedenen Methoden der Operationen einzugehen. Nur einige Schlüsse, die bei Nachforschung in der Hypophysisliteratur und aus eigener praktischer Erfahrung zu ziehen sind, und die für alle Methoden in gleicher Weise gelten, will ich näher erörtern.

Da seit der Publikation von Schloffer beinahe alle den Weg durch die Nase wählten und die extranasalen Methoden bis jetzt noch nicht zu brauchbaren Resultaten geführt haben, bezieht sich folgendes nun auf die transnasalen Operationsmethoden. Hierzu ist folgendes zu bemerken.

1. Die Lebensdauer von Patienten mit Hypophysistumoren, die nicht operiert werden, kann sehr lange währen.

v. Frankl-Hochwart[1]) berichtet über seine eigenen Fälle: „Bei

[1]) Loc. cit.

drei nicht operierten Fällen trat der Exitus nach 2, 4, 7 Jahren ein, in drei andern Fällen beträgt die bisherige Lebensdauer 5, 6, 13 Jahre. Bei Zusammenstellung von der angegebenen Dauer in 124 Fällen aus der Literatur fand derselbe Autor das Folgende:

1—2 Wochen	3 Fälle,
1—3 Monate	14 „ ,
6 „	5 „ ,
1 Jahr	26 „ ,
2 Jahre	24 „ ,
3 „	11 „ ,
4 „	7 „ ,
5 „	4 „ ,
6 „	8 „ ,
8 „	5 „ ,
10 „	8 „ ,
20 „	8 „ ,
30 „	1 „ .

Hieraus sieht man, dass die Lebensdauer bei Hypophysistumoren in vielen Fällen wirklich sehr lange währen kann.

2. Die Operation ist noch immer mit sehr grosser Gefahr verbunden.

Über die direkte Gefahr der Operation gibt eine Statistik von Hirsch[1]), die vor kurzem publiziert wurde, Auskunft.

Von 34 Patienten (seine eigenen Fälle, die nicht in der Statistik aufgenommen sind, mitgerechnet) starben 11 gleich nach der Operation. Bei 4 Fällen spricht Hirsch von einer Operation mit Erfolg, während die Patienten 3 Wochen bzw. 25, 37 Tage und $2^1/_2$ Monate nach der Operation starben. Daher scheint mir seine Behauptung wohl zu optimistisch. Es ist eben sehr fraglich, ob die immerhin sehr gefährliche Operation nicht doch das Leben verkürzt hat, besonders wenn man den Fall bedenkt, welchen Legène et Roussy in ihrer Mitteilung[2]) publizieren, wo es zuerst heisst: „Le malade succomba 37 jours après l'opération, pendant un mois, il y avait eu une amélioration notable", im Bericht über die Obduktion aber von einer „leptoméningite légère localisée à la base de l'encéphale" die Rede ist.

Bei dem Patienten von Kocher[3]) ist der Optimismus wohl auch zu weit geführt.

---

[1]) Arch. f. Laryngologie. Bd. XXIV, 1.

[2]) Annal. d'ocul. T. CXLII.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. C. 1909.

In seiner Mitteilung: „Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung" heisst es: „Der Fall, den wir mitzuteilen in der Lage sind, hat dank der raschen und tadellosen operativen Heilung in allen den erwähnten Richtungen einige Beobachtungen zu machen erlaubt, wenn auch angesichts der malignen Natur des Tumors die Freude über den Erfolg nur bloss vier Wochen dauerte." Nur bei dem Patienten von Schloffer, der $2^1/_2$ Monate nach der Operation starb, ist vielleicht nur der Tumor schuld an dem Exitus[1]). Über den Patienten von Schmiegelow, der 3 Wochen nach der Operation starb, habe ich leider nur ein Referat gelesen.

Zieht man nun weiter in Betracht, dass wegen der kurzen Zeit, nach welcher die meisten operierten Fälle publiziert werden, von einem dauernden Erfolg nicht die Rede sein kann, so muss man die Gefahr der Operation doch gewiss noch sehr gross nennen.

Publikationen von tödlich verlaufenen Operationen sind nach der Mitteilung von Hirsch auch nicht ausgeblieben, z. B. sind die beiden Patienten, von welchen Schnitzler berichtet, gleich nach der Operation gestorben. Auch Hirsch, der in seiner Publikation über vier nicht tödlich verlaufene Fälle berichten konnte, hatte später selbst Todesfälle zu verzeichnen, wie er mir mündlich mitteilte.

3. Eine Radikaloperation ist in den allermeisten Fällen als ausgeschlossen zu betrachten.

Wegen der nur kleinen Öffnung, die man in der Sella turcica machen kann, ist es unmöglich, grössere Tumoren zu entfernen. Hierüber sind alle Autoren einig. Der Erfolg der Operation kann unter solchen Umständen natürlich nur ein temporärer sein. Sehr kleine Tumoren könnten vielleicht total entfernt werden. Wahrscheinlich verursachen diese aber nur wenig Beschwerden und kommen nur selten im Anfang zur Operation. Jedenfalls haben wir jetzt kein einziges Mittel, um uns über die Grösse des Tumors vor der Operation zu orientieren. Mit Recht behauptet Hochenegg von einem Patienten, bei dem vor der Operation ein kleiner Tumor diagnostiziert wurde und wo sich bei der Obduktion herausstellte, dass es nicht möglich gewesen war, den Tumor durch die Operation total zu entfernen:

„Ich muss gestehen, dass mich dieser Obduktionsbefund überraschte und ungemein peinlich berührte, da er mich sofort erkennen

---

[1]) Ebenso bei dem Patienten von Kan (Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde), der nicht in der Statistik von Hirsch erwähnt wird und auch ein paar Monate nach der Operation starb.

liess, dass unsere Kenntnisse in bezug auf die Operabilität eines Hypophysistumors noch auf sehr schwachen Füssen stehe."

Auch Voelcker[1]) kommt zu demselben Resultat, indem er behauptet: „Nach diesem bei der Autopsie erhobenen Befunde muss man den Fall als inoperabel ansehen. Wir müssen es bedauern, dass wir mit unsern heutigen diagnostischen Hilfsmitteln zwar die Anwesenheit eines Hypophysistumors exakt feststellen können, nicht aber die Ausdehnung und die Wachstumsrichtung der Geschwulst."

Jedenfalls ist es in keinem der jetzt operierten Fälle möglich gewesen, den Tumor total zu entfernen oder einen genaueren Überblick über diesen zu bekommen. Wenn es sich herausstellen würde, dass eine Totalexstirpation der Hypophyse tödlich ist[2]), dann wäre es nur um so nötiger, bei der Operation einen genauen Uberblick zu haben, um ganz bestimmt zu wissen, welchen Teil man entfernen muss[3]).

Entfernt man nur einen Teil eines malignen Tumors, dann kommt noch die Gefahr hinzu, dass gerade infolge der Operation ein schnelleres Wachsen des Tumors entstehen kann, wie aus allgemein pathologischen Überlegungen ohne weiteres einleuchtend erscheint.

Aus allen diesen Gründen geht, glaube ich, klar hervor, dass eine Operation zur Beseitigung der lokalen Symptome (die Augenstörungen ausgenommen) bei Hypophysistumoren wegen der grossen Gefahr, mit welcher die Operation verbunden ist, und der Unmöglichkeit eines wirklich radikalen Eingreifens und genaueren Überblicks bei der Operation nicht zu empfehlen ist.

---

[1]) Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1910. Siehe auch den Fall von Bode: Zur Frage der Operabilität der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. CIX. (Bei der Korr.)

[2]) Ob die totale Entfernung der Hypophyse ohne Gefahr für das Leben geschehen kann, ist selbst noch eine offene Frage. Während Cushing (loc. cit.) behauptet: „Experimental observations show not only, that the anterior lobe of the hypophysis is a structure of such importance, that a condition of apituitarism is incompatible with the long maintenance of life," kommt u. a. Aschner (Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1910) zu dem ganz entgegengesetzten Schluss: „dass die Hypophyse kein absolut lebenswichtiges Organ ist, dass also der Chirurg sie nötigenfalls bei Erwachsenen vollkommen exstirpieren darf, ohne das Leben zu gefährden."

[3]) Zieht man weiter noch in Betracht, dass nicht nur wirkliche Tumoren der Hypophyse, sondern auch Geschwülste in der Nähe, die nur durch Druck die Funktion der Hypophyse beeinträchtigen, dieselben Symptome aufweisen können, dann wird es deutlich, wie man bei einer Operation durch eine kleine Öffnung in der Sella turcica sogar unnötig die Hypophyse verletzen und eben durch die Operation den Zustand des Patienten direkt verschlimmern kann.

Es bleiben noch zwei Indikationen zur Operation, die näher besprochen werden müssen.

a) Die Indikation bei allgemeinen Tumorerscheinungen.

Liegt eine allgemeine Drucksteigerung vor, besteht besonders eine deutliche Stauungspapille, dann haben wir in der Palliativtrepanation bzw. dem Balkstich viel weniger gefährliche Methoden, als in den grossen Operationen durch die Sella turcica. Da sich aber auch gezeigt hat, dass das Bild der Stauungspapille ganz verschwinden und dem Bild einer einfachen Atrophie weichen kann, so wäre es vielleicht am besten, immer mit diesen einfacheren Methoden anzufangen.

Bei unsern Patienten III und IV sind nach diesen Eingriffen die allgemeinen Beschwerden tatsächlich verschwunden. Wie vorsichtig man aber mit der Beurteilung des operativen Erfolges sein muss (und dieses gilt natürlich für alle Methoden), beweist Pat. I, bei welcher die Beschwerden ohne jede Therapie ebenfalls verschwanden. Auch bei Pat. II, bei der nach einfacher Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen die Kopfschmerzen und das Erbrechen für Jahre verschwanden, ist es sehr fraglich, ob dieser Erfolg wirklich der Therapie zugeschrieben werden kann.

Bleiben aber die Beschwerden bestehen und sind derartig schlimm, dass die Patienten selbst die gefährlichen Operationen wünschen, dann kommt meiner Ansicht nach ausschliesslich die Schloffersche Operation und ihre Modifikationen in Betracht. Man mache aber die Operation nicht mit der Hoffnung, den Tumor vollständig zu exstirpieren, sondern nur um die lokalen Drucksymptome zu beseitigen. Es ist eben möglich, dass durch den wachsenden Tumor die Dura, besonders das Diaphragma sellae lokal gespannt wird, und nur eine Eröffnung der Dura durch die Sella turcica Hilfe bringen kann. Weniger gefährlich wäre es vielleicht, sich mit der einfachen Eröffnung der Dura zu begnügen und den Tumor selbst intakt zu lassen.

b) Die Indikation bei Augenstörungen.

Es leuchtet sofort ein, dass bei Eröffnung der Sella turcica der Druck, den der Tumor auf die N. optici ausübt, geringer werden und demzufolge eine, wenn auch nur zeitweise Verbesserung der ophthalmologischen Veränderungen eintreten kann.

Man muss eben nicht vergessen, dass selbst bei sehr schweren Augensymptomen noch nicht immer eine wirkliche Atrophie der N. optici vorliegen muss. Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

Es handelt sich um denselben Patienten, den Schnitzler aus-

führlich beschrieben hat (Fall 2 von Schnitzler[1]). Während bei diesem Patienten, als er anfangs Dez. 1909 in die Poliklinik zu Prof. Snellen kam, ophthalmoskopisch nur geringe Abweichungen gefunden wurden, entwickelte sich später das Bild einer Atrophia papillae. Die Papillen waren beiderseits weiss, besonders links, rechts scharf, links nicht scharf begrenzt, die Arterien dünn, die Venen erweitert. V.O.S.0; V.O.D. $^{6}/_{36}$ f. sciascop. M. lev. incorr. (3. III. 1910).

Bei einer Untersuchung der N. optici vom Chiasma bis zum Bulbus (der Pat. starb gleich nach der Operation am 4. III.) durch meinen Freund Nieuwenhuyse, patholog. Anatom an der Irrenanstalt in Meerenberg, stellte sich nun heraus, dass keine Spur von Degeneration der N. optici mit Färbung nach Weigert zu finden war, während die gleichzeitige Untersuchung der N. optici eines andern Patienten mit Chiasmaverwundung infolge von Schädelbasisfraktur, der einen Monat nach dem Unglück starb, eine deutliche Degeneration erkennen liess.

Bei dem zuerst erwähnten Patienten hätte wahrscheinlich eine Eröffnung der Sella turcica eine Abnahme des Druckes und dadurch eine wesentliche Verbesserung der Augensymptome herbeiführen können[2].

Wenn man also auch zugeben muss, dass in vielen Fällen eine temporäre Besserung der Augensymptome durch Eröffnung der Sella turcica zu erzielen ist (auch hierbei wird es vielleicht am besten sein, nicht zu viel am Tumor selbst zu operieren und nur die Dura zu spalten), darf man doch nicht das Folgende aus dem Auge verlieren.

α) Es bleibt aber immer eine grosse Frage, ob bei einer Krankheit wie Hypophysistumoren, die in vielen Fällen hinsichtlich der Lebensdauer eine so gute Prognose haben, wegen einer temporären Besserung der Augenbeschwerden solche gefährliche Operation erlaubt ist. Jedenfalls müssen die Patienten oder die Angehörigen derselben, bevor man die Operation vornimmt, über die Gefahren derselben und die möglicherweise zu erzielenden Erfolge ganz aufgeklärt sein.

β) Es ist möglich, dass besonders bei malignen Tumoren, wie schon oben gesagt, der Tumor nach partieller Entfernung anfängt schneller zu wachsen, und die Augenbeschwerden, statt sich zu bessern, ärger werden.

---

[1]) Aus demselben Fall geht hervor, mit wie viel Vorsicht man nur aus dem Bild der Papille Schlüsse über die pathologisch-anatomischen Abweichungen ziehen kann.

[2]) Eine genauere Beschreibung des Gesichtsfeldes dieses Pat. kann man in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. S. 496 finden.

Vor der Operation auch nur zu ahnen, ob ein Tumor maligne oder benigne sei, sind wir noch nicht im stande.

γ) Es ist möglich, dass infolge der lokalen Verhältnisse bei der Operation die N. optici direkt geschädigt werden.

Uhthoff[1]) ist ganz dieser Meinung: „Auch lässt sich, glaube ich, nicht verkennen, dass eine Operation gelegentlich direkt verschlechternd auf das Sehen einwirken kann, wenn wir uns insbesondere den nicht selten innigen Zusammenhang der Geschwulst mit den basalen optischen Leitungsbahnen und speziell dem Chiasma vergegenwärtigen, wie in einer meiner Beobachtungen, wo die Geschwulst der Hypophyse (Adenom) direkt durch die mittleren Teile des Chiasma hindurch gewachsen war, so dass nur noch Reste der ungekreuzten Bündel zu beiden Seiten der Geschwulst festzustellen waren. Unter solchen Umständen kann meines Erachtens die operative Entfernung der Geschwulst sehr leicht zu einer Zerstörung der noch bis dahin erhaltenen ungekreuzten Faserbündel führen und damit zur völligen Erblindung."

Die anatomischen Verhältnisse beweisen ohne weiteres die Richtigkeit dieser Behauptung.

δ) Die bisher durch Operation erzielten Erfolge sind nicht ermutigend.

Bei der Beurteilung des Erfolges sind bis jetzt in den Publikationen nie die täglichen Variationen beachtet worden[2]). Wie gross diese täglichen Variationen aber sein können, haben wir oben gesehen. Fasst man das nun ins Auge, dann sieht man, dass der Erfolg der Operationen nicht so gross ist, wie man nach Durchsicht der Publikationen meinen könnte.

Ja, wenn man bedenkt, dass, wie auch durch theoretische Erwägungen sehr leicht zu erklären ist, nach Eröffnung der Sella turcica infolge Druckverminderung die Augenbeschwerden sich zeitweise bessern, dann wundert man sich, wie klein der Erfolg eigentlich ist.

Bei allen Fällen, die Hirsch in seiner Statistik anführt, und auch bei seinen eigenen Fällen sind die Besserungen, wie sich beim Nachlesen der ursprünglichen Publikationen herausstellt, meistens nicht grösser, wie die täglichen Variationen bei den oben angeführten Patienten aus der Utrechter Klinik.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Über seinen IV. Fall schreibt z. B. Hirsch nach der Operation: „Sehvermögen 0,3 (eine Ziffer von 0,4), mithin ein volles Zehntel mehr als am 31. Juli." Man könnte noch viele solcher Beispiele anführen, nach den kürzlich gefundenen täglichen Variationen haben aber dergleichen Besserungen keine Bedeutung mehr.

Zieht man zum Schluss in Betracht, dass viele Fälle sehr kurz nach der Operation publiziert worden sind, und besonders bei den Fällen, die nach der ursprünglichen Methode von Schloffer operiert wurden, regionäre Blutentziehungen ebenfalls teilweise zum direkten Erfolg beitragen können (Analoga hat man in den Optikuserkrankungen im Anschluss an Nebenhöhlenerkrankungen), so erscheint das wirkliche Resultat noch unbedeutender. Sind doch schon jetzt Fälle bekannt, bei welchen der ursprüngliche Erfolg nicht bleibend war! (U. a. Fall II von Hirsch, bei welchem der Visus des linken Auges von $^6/_{60}$ auf $^6/_{18}$ stieg, dann wieder auf $^6/_{36}$ herabsank; vielleicht sind das aber auch nur tägliche Variationen gewesen, die auch ohne Therapie aufgetreten wären.) Es erscheint daher jedenfalls geboten, nicht eher ein definitives Urteil zu fällen, bevor nicht Fälle bekannt geworden sind, die nach der Operation noch einige Jahre hindurch beobachtet worden sind.

Einen Umstand gibt es aber, welcher a priori ein günstiges Resultat des operativen Eingriffs sichert. Wenn es nämlich gelingt, durch die Operation eine grössere Cyste zu entleeren, so ist danach eine deutliche Besserung bestimmt zu erwarten.

Die Fälle von Berger und Bartels und wahrscheinlich auch der von Fröhlich enthalten Beweise für das oben Gesagte. Die operierten Fälle von Eiselsberg[1]) und Hirsch[2]) gehören auch zu dieser Gruppe. Die Frage ist nun, ob Cysten bei Hypophysistumoren öfter vorkommen? Die Antwort ist jedoch schwierig. Die bekannten Statistiken von Uhthoff, von Frankl-Hochwart und de Lapersonne et Cantonnet bringen uns der Lösung der Frage nicht näher, da bei denjenigen Fällen, von welchen die pathologisch-anatomische Diagnose publiziert wurde, die Anwesenheit oder Abwesenheit von Cysten nicht eigens betont wird. Ein Beispiel möge genügen. Bei dem Fall, den Voelcker[3]) publiziert, geht aus der Beschreibung der Operation hervor, dass bei dieser eine Cyste geöffnet wurde, doch heisst es am Schluss der Mitteilung: „Unser Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung übrigens als malignes Adenom.“ Wahrscheinlich sind kleinere oder grössere Cysten aber nicht selten; in den pathologisch-anatomisch genauer beschriebenen Fällen trifft man sie oft an, so z. B. in allen 7 Fällen in der bekannten Arbeit von Erdheim. Klinisch haben wir nur sehr wenige Anhaltspunkte für die

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1561.

[2]) Fall I.

[3]) Loc. cit.

Diagnose einer Cyste. Nur in denjenigen Fällen, wo plötzliche Verschlimmerungen oder Verbesserungen auftreten, ist es vielleicht möglich, die Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen. So war es bei den Fällen von Berger und Bartels, so auch bei dem Fall von Fröhlich, bei welchem Eiselsberg bei der Operation später eine Cyste eröffnete. Vielleicht gehört auch Fall I dieser Mitteilung zu dieser Gruppe. Es wäre leicht, aus der Literatur noch ein paar andere Beispiele zu erwähnen.

Wie aber aus alldem hervorgeht, ist die Möglichkeit, dass eine Cyste vorliegt, doch so gross, dass bei schweren Augenstörungen ein Versuch, dieselbe zu entleeren, sehr verlockend erscheint.

Hierfür ist es aber nicht notwendig, die schweren Operationen durch die Sella turcica auszuführen, einfacher und weniger gefährlich wäre es, den Tumor durch die Hinterwand des Sinus sphenoidalis zu punktieren, wie auch schon Bartels[1]) vorschlägt. Die Gefahr, dass bei Anwendung dieser Methode leichter Rezidiv auftritt, wie es bei einer Entfernung der Cyste nach breiter Eröffnung der Sella turcica der Fall zu sein pflegt, kann nicht ausschlaggebend sein. Auch bei der Schlofferschen Operation und ihren Modifikationen ist eine radikale Entfernung der Cystenwand kaum möglich, wie sich auch bei den Fällen von Eiselsberg, Hirsch und Voelcker herausgestellt hat. Dazu kommt noch, dass die Cysten meist multipel im Tumor angetroffen werden. Rezidiv wird also hierbei wahrscheinlich ebenso, wenn auch vielleicht etwas später, auftreten wie bei einer einfachen Punktion. Leichter als die gefährliche Schloffersche Operation lässt sich aber eine einfache Punktion wiederholen.

Fasst man obiges zusammen, so kommt man zu den folgenden Schlüssen:

Patienten mit Hypophysistumor ohne grosse Beschwerden überhaupt nicht zu operieren.

Patienten mit Beschwerden von allgemeiner Drucksteigerung eine Palliativtrepanation oder Balkstich vorzuschlagen, wenn aber beides nicht hilft, die Schloffersche Operation, eventuell eine Modifikation derselben[2]), die Ope-

[1]) Loc. cit. Nur will Bartels den Weg durch das Rachendach wählen; das erscheint mir aus technischen Gründen nicht empfehlenswert.

[2]) Eine Besprechung der verschiedenen Methoden gehört, wie es mir vorkommt, nicht hierher, persönlich ziehe ich die Methode von Hirsch vor, eventuell den Weg durch die Wände der Orbita.

ration jedoch nur dann auszuführen, wenn die Patienten oder ihre Angehörigen über die mit derselben verbundenen Gefahren vollkommen informiert sind und die Operation trotzdem wünschen.

Bei schweren Augenabweichungen mit einer Punktion durch die Hinterwand des Sinus sphenoidalis einen Versuch zu machen, besonders wenn die klinischen Erscheinungen das Vorhandensein einer Cyste annehmen lassen.

Auf die bei unsern Fällen angewandte Therapie will ich nicht näher eingehen, da die Indikationen nicht durch mich gestellt wurden und eine nähere Besprechung zu weit führen würde.

Hoffentlich wird es nicht lange mehr dauern, bevor teilweise durch die Organtherapie, teilweise durch ein neues Operationsverfahren (welches, soll es für eine wirkliche Radikaloperation und guten Überblick bei der Operation brauchbar sein, wohl ein extrakranielles sein muss), die Therapie der Hypophyse rationeller wird. Bis dahin können wir nichts anderes machen als die bestmögliche symptomatische Therapie anwenden.

Die Diagnose war bei allen unsern Fällen durch die Symptome, welche die allgemeinen Tumorerscheinungen, trophische und Augenstörungen, Vergrösserung der Sella turcica, Anosmie usw. aufwiesen, wohl als sicher zu betrachten.

Auf die andern nicht ophthalmologischen Erscheinungen bei unsern Patienten will ich nicht näher eingehen. Nur möchte ich noch bemerken, dass die Erfahrungen bei der an Patientin III ausgeführten Lumbalpunktion zur Vorsicht bei späteren Fällen mahnen, sind doch auch die Lumbalpunktionen bei Cerebellumtumoren von den Neurologen schon lange gefürchtet.

Zum Schluss will ich meiner Kollegin Frl. Kooy meinen herzlichen Dank für die verschiedenen Bestimmungen, die sie bei den Patienten gemacht hat, aussprechen. Dass diese Bestimmungen zu denselben Resultaten führten wie die meinigen, erhöht nur den Wert ihrer Objektivität. Herrn Prof. Heilbronner, Herrn Prof. Lameris und den Herren von der internen Klinik danke ich für ihre Hilfe auf ihren Spezialgebieten und für die Überlassung der Krankengeschichten. Dankbar bin ich auch Herrn Dr. Quix, da er durch Aufnahme der Patienten in seine Klinik genaue Untersuchungen während verschiedener Monate ermöglichte.

Über die Doppelperforation des Bulbus durch das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss.

Von
Oberstabsarzt Dr. Ch. Oguchi
in Tokio.

Mit Taf. XIV, Fig. 1 u. 2.

Die Schussverletzungen des Auges, welche durch das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss entstehen, sind selbstverständlich verschieden von den in früheren Kriegen beobachteten Schussverletzungen desselben.

Man unterscheidet zwei Arten Schussverletzungen, direkte und indirekte. Hier haben wir uns ausschliesslich mit der ersteren zu beschäftigen.

Direkte Verletzungen des Bulbus, welche durch die grosskalibrigen Geschosse entstehen, veranlassen weitgreifende Zertrümmerung des Bulbus, wenigstens machen sie grosse Wundöffnungen, so dass der Inhalt des Bulbus grösstenteils heraustritt und der Bulbus in starke Schrumpfung gerät, was aber gewöhnlich wenig Interesse für die Untersuchung beansprucht. Fischer (1) sagte:

„Sobald ein Projektil von einiger Grösse die Wände des Augapfels durchschlägt, ist die Existenz desselben fast immer vernichtet. Es entsteht dann nicht eine lineäre Narbe, sondern ein Loch, ein wirklicher Substanzdefekt in den starren Umhüllungshäuten, durch welchen der halbflüssige Bulbusinhalt austreten kann."

Praun (2) äusserte sich:

„Kugelschüsse eröffnen als Vollschüsse die Bulbuskapsel in Form einer breiten Riss- und Quetschwunde mit Substanzverlust. Durch die breite Öffnung stürzt der Bulbusinhalt mächtig hervor, indem mit der Öffnung auch immer eine Quetschung des Geschosses verbunden ist. Da ferner der Bulbusinhalt als unzusammendrückbar angesehen werden muss, pflanzt sich beim Einschlagen der Kugel in die allseitig geschlossene Kapsel die gewaltige Drucksteigerung nach allen Seiten

der Bulbuskapsel hin fort, wodurch diese gesprengt und die Einschussöffnung vergrössert wird, so dass immer eine breite Perforationsöffnung vorhanden ist. Dementsprechend ist die Entleerung des Bulbus bei Vollschüssen immer eine hochgradige, wie Cohn gezeigt hat."
Er sagte noch:

„Reine Lochschüsse durch Kugeln kommen im Bulbus nicht vor, da derselbe hierfür zu klein und zu beweglich ist."

Nach den Mitteilungen im deutsch-französischen Kriege (3), in welchen die Schussverletzungen des Auges sehr genau angegeben sind, verursachten eröffnende Schüsse meistenteils grosse Zertrümmerungen, was den Umständen zuzuschreiben ist, dass der Durchmesser der Bleikugeln 11 mm, ungefähr $^1/_2$ Durchmesser des Bulbus betrug, und dass die Substanz der Kugeln weich war, so dass die Spitze dieser pilzförmig erweitert wurde und der Durchmesser sich vermehrte. Wir hatten lange nicht so viele Fälle von Schussverletzungen in andern Kriegen, demnach keine genaueren Beschreibungen über die Schussverletzungen des Auges.

Seit einigen Jahrzehnten entwickelte sich das Geschoss so sehr, dass wir jetzt das moderne Kleinkaliber-Mantelgeschoss haben, was bedeutende Umänderungen betreffs der Anforderungen an die Kriegschirurgie mit sich brachte, wodurch auch Schussverletzungen ganz andern Charakter als in früheren Zeiten zeigen müssen. Hildebrandt (4) sprach sich darüber aus:

„Während das verminderte Geschosskaliber für die Augenschusswunden von kleiner oder nur ganz untergeordneter Bedeutung ist, gefährdet die grosse lebendige Kraft des Mantelgeschosses mit bedeutender Fernwirkung und Verdrängung der dem Schusskanal benachbarten Teile auch ohne direkte Berührung des Auges in höherem Masse, als es die früheren Bleigeschosse vermochten, und es werden zweifellos in künftigen Kriegen mit ihrer voraussichtlichen Zunahme der Kopfverletzungen überhaupt die Schussverletzungen des Auges noch ein grosses Beobachtungsmaterial abgeben."

Im russisch-japanischen Kriege 1904/05 betrug die Zahl der Augenverletzungen der Japaner 3093, unter denen 1605 Gewehrwunden und 771 Geschosswunden gezählt wurden. Diese grosse Anzahl der Augenschusswunden entstand durch die modernen Ge-
e Russen hatten Mantelgeschosse von 7,6 mm Kaliber),
sse lebendige Kraft hatten und demnach starke Durch-
und Druck gegen die Umgebung des Schusskanals
In diesem Krieg wurden bei indirekten Verletzungen des

Bulbus mehrere interessante Erfahrungen gemacht. Dagegen wurde bei den direkten Verletzungen des Bulbus dieser sehr leicht gesprengt und nicht selten weitgehende Zertrümmerung des Bulbus veranlasst, da die Kugeln grosse lebendige Kraft hatten.

Welche Beziehung hat nun die Sprengung des Bulbus zu den Augenschussverletzungen? Die Sprengung ist noch ein Problem auf dem Gebiet der Kriegschirurgie, es gibt keine bestätigte Theorie, wir kennen nur die Tatsache der grossen Zertrümmerung des Bulbus, worüber bis jetzt noch keine genauere Untersuchung angestellt wurde. Nach Köhler (5) ist das Schussresultat von verschiedenen Momenten abhängig:

„1. Von der lebendigen Kraft des Geschosses (Masse und Geschwindigkeit).

2. Von dem speziellen physikalischen Verhalten des Geschossmantels (Blei, Stahl usw.).

3. Von dem physikalischen Verhalten des Ziels."

Es ist klar, dass sich die Wirkung der Sprengung proportional dem Grad der lebendigen Kraft verhält. Die lebendige Kraft hängt von Masse und Geschwindigkeit des Geschosses ab und verhält sich proportional den beiden letzteren. Welche von beiden grössere Bedeutung hat, erklärte Köhler (6):

„Bei gleicher lebendiger Kraft, aber verschiedener Geschwindigkeit zweier Geschosse führt die grössere Geschwindigkeit leichter zur Sprengwirkung. Bei gleicher Geschwindigkeit führt der grössere Querschnitt zu einer stärkeren Sprengwirkung."

Obgleich das kleinkalibrige Mantelgeschoss infolge der Verminderung des Durchmessers an sich die Neigung hat, die Sprengwirkung zu mildern, ist die Geschwindigkeit des Geschosses vergrössert, besonders bei geringer Entfernung, und verursacht weit stärkere Sprengwirkung als bei den Bleigeschossen, weil die Wirkung der Geschwindigkeit die des kleineren Durchmessers überwiegt. So ist es verständlich, dass die Schussverletzungen durch Geschosse aus naher Entfernung leichter zu grosser Zertrümmerung des Bulbus führen.

Was das physikalische Verhalten des Geschosses anbetrifft, wird der Durchmesser des Geschosses wenig geändert, weil die Umkleidung mit dem Mantel Erwärmung und Deformation desselben vermindert. Demnach wird der Schusskanal enger. Köhler sagte:

„Die Schusskanäle sind im allgemeinen enger bei den Hartblei- als bei den Weichbleigeschossen. Noch enger sind dieselben bei den

Mantelgeschossen. Das ist bedingt durch den kleinen Querschnitt und die erschwerte Stauchung der letzteren."

Über das physikalische Verhalten des Zieles erklärte Köhler (5): „Dieses Verhalten wird bestimmt:

a) durch die physikalischen Eigenschaften des Materials des Zieles, soweit sie in seiner Kohäsionskraft, d. h. in der mehr oder weniger leichten Verschiebbarkeit seiner Moleküle, und in seiner Elastizität liegen,

b) durch seine Masse und durch die Art der Ausdehnung der Masse, d. h. durch das Verhältnis zwischen Fläche und Tiefe."

Der Bulbus ist nichts anderes als ein fast kugelförmiger geschlossener Beutel, worin Flüssigkeit enthalten ist. Da die Flüssigkeit nicht elastisch ist, muss sie nach aussen verdrängt werden, wenn sich ein Fremdkörper eindrängt. Ob die Flüssigkeit verdrängt werde oder nicht, hängt von der Elastizität des Beutels ab, welche aber auf einen bestimmten Grad beschränkt bleibt. Elastizität hat die Sklera allerdings, da diese aus einem mit elastischen Fasern gemischten Bindegewebe besteht, aber der Widerstand der Sklera durch ihre eigene Elastizität gegen den Druck der Flüssigkeit hängt vom Verhältnisse des Volumens des Bulbus zum Volumen des eindringenden Fremdkörpers (des Geschosses) ab. Wenn der Fremdkörper klein ist, kann er durch die Wand des Bulbus durchgehen, ohne Sprengwirkung hervorzurufen. Man hat schon oftmals erfahren, dass ein Eisen- oder Steinsplitter usw. in den Bulbus eindringen und Doppelperforation veranlassen konnte.

Bei Schrotschüssen wurden oft Doppelperforationen beobachtet. Wagenmann (10) erwähnte in seiner umfangreichen Arbeit über Augenverletzungen, dass bei Schrotschussverletzungen die doppelte Perforation häufiger vorkommt.

1901 teilte Max Stickel (12) aus der Klinik zu Jena einen Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch Schussverletzung mit, Wagenmann (11) berichtete in der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena über einen Fall von doppelter Perforation durch ein relativ grosses Projektil, eine Revolverkugel. Die bei einem Selbstmordversuch von vorn her abgefeuerte Kugel war innen am Limbus eingetreten, die Cornea parallel zum Cornealrand in grösserer Ausdehnung einreissend, und war nach Durchsetzung und Zertrümmerung des Bulbusinhalts dicht neben dem Optikus ausgetreten und durch die Orbita in das Gehirn weitergegangen. Die Sklera war glatt durchschlagen.

Da der Durchmesser des Mantelgeschosses, welches die Russen im Kriege hatten, 7,6 mm ist, beträgt das Geschoss ungefähr ein Drittel der Grösse des etwa 24 mm betragenden Bulbusdurchmessers. Sofern eine Sprengwirkung nicht stattfindet, müsste das russische Geschoss den Bulbus durchbohren. Die Kleinkalibrigkeit und die nicht leicht zu stande, kommende Deformation wegen der Ummantelung beeinflussen ganz anders die Augenverletzungen als in früheren Kriegen.

Nur weil die Sprengwirkung von der Geschwindigkeit des Geschosses mehr beeinflusst wird als von dem Durchmesser desselben, ruft das Geschoss aus naher Entfernung unfehlbar Sprengwirkung hervor. Wäre der Bulbus ohne die Sprengwirkung durchbohrt, so dürfte es sich um ein Geschoss aus weiter Entfernung oder einen Prellschuss, welche beide verringerte Geschwindigkeit hatten, handeln.

Solche Geschosse, welche aus weiter Entfernung kamen und deren Geschwindigkeit sehr abgenommen hat, haben fast eine stechende Wirkung wie mit einem eisernen Stäbchen, daher vermögen sie den die Flüssigkeit einschliessenden Beutel zu durchbohren ohne Sprengwirkung, was oft im russisch-japanischen Krieg als Schädelschussverletzungen beobachtet wurde. Es beweist, dass selbst diejenigen Geschosse, welche noch genug Kraft haben, die harte Knochenwand zu zerlöchern, ohne Sprengwirkung den Schädel durchbohreu können, wenn sie aus weiter Entfernung kommen.

Daraus ersehen wir, dass auch das moderne Mantelgeschoss die Doppelperforation des Bulbus veranlassen kann. Da es nur selten Gelegenheit gibt, solche Schussverletzungen des Bulbus hervorzurufen, hat diese Möglichkeit keine sonderliche Aufmerksamkeit erregt.

Weil die Geschosse, welche gegen die Front des Gesichts kommen, meist unmittelbar nach den Bulbusschussverletzungen in die Schädelhöhle eindringen und den Tod verursachen, sehen wir klinisch ganz selten solche Bulbusschussverletzungen. Meistens kommen Schussverletzungen des Bulbus beim horizontalen Schuss durch das Gesicht und selten solche des Bulbus, welche senkrecht verlaufen, zu unserer Kenntnis.

Der horizontal durchbohrende Schuss, wenn er nicht gerade die Mitte des Bulbus, den Äquator desselben, trifft, führt nicht zur Doppelperforation. Bei ihm kommt es erst unter besonderen Bedingungen zur Doppelperforation, deren Zusammenwirken eine Seltenheit ist. Hierher gehören äquatoriales Auftreffen des Geschosses, grosse Schussweite, sowie noch verschiedene andere Momente.

Hier erlaube ich mir einen unter zahlreichen Augenverletzungen

im russisch-japanischen Kriege beobachteten Fall, der als Doppelperforation angesehen wurde, mitzuteilen und dessen anatomischen Befund zu veröffentlichen.

H. Kamiko, Infanterist, 23 Jahre alt, erhielt früh am Morgen des 3. III. 1905 beim Angriff gegen die Feinde auf einer Höhe in der Schlacht bei Mukden eine Lochwunde an der linken Gesichtshälfte. Die Eingangsöffnung lag in der Mitte der Nasenwurzel, nämlich zwischen beiden inneren Augenwinkeln. Die Ausgangsöffnung lag 5 cm hinten vom linken äusseren Augenwinkel, nämlich an der Schläfengegend mitten zwischen dem äusseren Augenwinkel und der oberen Ohrenleiste. Sogleich bekam er ärztliche Hilfe am Notverbandplatz und wurde am folgenden Tage ins Feldlazarett aufgenommen.

6. III. Ein- und Ausgangsöffnung sauber, die erstere klein, die letztere hat einen Durchmesser von ungefähr 1 cm. Das linke obere Augenlid ist angeschwollen, die Skleralbindehaut zeigt Chemosis, welche aus der Lidspalte hervortritt. Der Patient konnte nichts sehen.

9. III. Granulation der Wundöffnung gut. Etwas Blutung. Die Umgebung der Wunde etwas angeschwollen, ja selbst über die linke Gesichtshälfte. Der Mund wird nicht genügend geöffnet. Fieberlos verlaufen. Kopfschmerz vorhanden.

18. III. Die Einschusswunde bildet eine Narbe und ist ausgeheilt. Die Umgebung noch etwas angeschwollen. Die Skleralbindehaut am inneren Augenwinkel zeigt Chemosis. Die Hornhaut fast durchsichtig, aber etwas Blutung im Bulbus. Ein Teil der Iris sichtbar. Lichtempfindung erloschen.

20. III. Trübe längliche Streifen verlaufen im Pupillargebiet der Hornhaut. Ausserdem besteht diffuse dünne Trübung an der Nasalhälfte der Hornhaut. Die Augenbewegungen sind besonders in der horizontalen Richtung gestört. Abduktion besonders schwer. Pericornealinjektion. Pupille dilatiert. Druckschmerz in der oberen Ciliarkörpergegend. Das obere Augenlid etwas angeschwollen. Ausschusswunde an der Schläfengegend noch nicht ausgeheilt. Nach dem äusseren Anblick des Bulbus und dem Grad der Motilitätsstörungen und der Richtung der Ein- und Ausgangsöffnung scheint das Geschoss den hinteren Teil des Bulbus durchbohrt zu haben.

21. III. Durch X-Strahlen wurden Kopf und Gesicht untersucht, aber kein Fremdkörper war vorhanden.

25. III. Der linke Bulbus wurde enucleiert. Am horizontalen Meridian des Bulbus liegen Ein- und Ausgangsöffnung am Äquator nasal- und lateralwärts. Die Ausgangsöffnung ist grösser als die Eingangsöffnung.

5. IV. Die Einschusswunde an der Nasenwurzel bildet eine Narbe von 0,4 cm Durchmesser. Die Ausschusswunde an der Schläfengegend lässt eine Narbe von 0,5 cm Durchmesser zurück. Der Mund wird so weit geöffnet, dass nur zwei Finger eingesteckt werden können.

19. IV. Der Patient verliess das Hospital.

Der Bulbus wurde durch Formol fixiert und in Alkohol aufbewahrt. Am 31. I. 1907 wurde die Untersuchung des Präparates begonnen.

Der äussere Anblick des Bulbus war folgender:

Der Bulbus ist etwas geschrumpft, insbesondere an der hinteren

Hälfte. Am Äquator nasalwärts finden sich senkrecht laufende Einsenkungen, welche schwärzlich gefärbt sind und einen Längendurchmesser von 4 mm bei einer Breite von 1,5 mm haben. Auch in der Schläfengegend, etwas hinten vom Äquator, finden sich senkrecht laufende schwärzliche Einsenkungen, welche einen Längendurchmesser von 6 mm und eine Breite von 15 mm haben.

Nach der Greeffschen Methode wurde der Bulbus gespalten und in Celloidin eingebettet. Horizontale Schnitte wurden gemacht und dann die Hämatoxylin-Eosinfärbung, van Giesonsche Färbung, Karmin und Quinckesche Eisenfärbung vorgenommen.

Der Bulbus stellt im ganzen fast ein Dreieck dar, im hinteren Teil spitz verlaufend.

Mikroskopischer Befund:

Die Hornhaut ist platt. Die Lamellen sind etwas wellenförmig, besonders in der hinteren Schicht. Die Vorderkammer ist mit durch Eosin färbbaren Flocken ausgefüllt.

Die Iris ist verkürzt und dick. Der Ciliarkörper ist ganz von der Sklera abgelöst, als ob er nach dem Zentrum des Auges gezogen wurde. Die Ciliarmuskelbündel sind gelockert. Der Raum zwischen der Sklera und dem Ciliarkörper ist mit bluthaltiger Flüssigkeit durchtränkt (besonders im Befund nach der Eisenfärbung).

Die Sklera erscheint ungleichmässig dick, etwas nach hinten vom Ciliarkörper ist sie normal dick und allgemein geschwollen. Im übrigen Teil ist sie sehr verdickt, oft bis auf 2—3 mm Dicke, besonders in der Umgebung der Wundöffnung.

Zwei Wunden der Sklera sind vorhanden (Taf. XIV, Fig. 1 u. 2). Eine Wunde liegt nasalwärts am Äquator des Bulbus, die andere liegt lateralwärts etwas näher dem hinteren Pol. Aus Beobachtungen mehrerer Schnitte ergibt sich folgender Befund. Der Rand der beiden Wunden endet stumpf rundlich und ist auffallend verdickt. Der Zwischenraum der beiden Enden beträgt am breitesten Teile ungefähr 1,5 mm und ist mit einem gegen die Sklerafasern senkrecht verlaufenden Faserbündel ausgefüllt. Dieses Faserbündel endet nach aussen vom Bulbus wie plötzlich abgeschnitten (Spur des Scherenschnitts) und verteilt sich nach dem Bulbus strahlenförmig und zwar an beiden Seiten zur Chorioidea übergehend. Das Faserbündel besteht hauptsächlich aus Bindegewebsfasern mit diffus zerstreuten Rundzellen. Im Faserbündel findet sich ein Pigmentstreifen, der von der Chorioidea ausgehend, die äussere Fläche des Bulbus erreicht. Wie mancher Schnitt zeigt, ist ein Teil des Augenmuskels an der äusseren Fläche des Bündels angeheftet, und die Muskelfasern des Augenmuskels sind ins Bündel eingedrungen.

Die Chorioidea ist im vorderen Teil mit dem Ciliarkörper von der Sklera abgelöst und vereinigt sich wieder mit der Sklera an der Wundöffnung nasalwärts des Bulbus und bildet Narbengewebe. Pigmentstreifen sind miteinander vermischt und gehen zum Faserbündel der Wunde der Sklera über. Ebenso ist der Befund an der Wunde lateralwärts. Die Chorioidea ist nach hinten von beiden Wundöffnungen grösstenteils abgelöst und unförmlich. Die äussere Schicht der Pigmentplatte ist an die

Sklera angeheftet, die innere Schicht derselben ist weit in den Glaskörper gezogen, so dass sich keine bestimmte Abgrenzung bildet.

Die Retina ist vorn in der Nähe der Ora serrata ganz abgelöst und nach der Wundöffnung nasalwärts gezogen und unterhalb der Wundöffnung zusammengeballt und an die Sklera angeheftet. Die Sehnervenpapille endet als ein Stumpf infolge der zerrissenen Retina. Der Sehnerv ist atrophiert, verdichtet, und reich an Zellen.

Der Glaskörper ist verwandelt in ein durch Eosin verhältnismässig stark färbbares dichtes netzartiges Gewebe, ist mit Flocken ausgefüllt und mit Blut durchsetzt (Befund nach der Eosinfärbung), besonders dicht in der Nähe von der Sklerawunde allmählich übergehend zum Faserbündel in der Wunde.

Die Linse ist etwas rückwärts verlagert, ihre Grösse normal. Unter der Linsenkapsel liegt eine etwas dickere getrübte Schicht. Die Fasern am Äquator sind gelockert durch zerstreute Morgagnische Kugeln. Die Zonula Zinnii zeigt keine bedeutende Veränderung.

Beurteilt man den oben erwähnten anatomischen Befund, so unterliegt es keinem Zweifel, dass ein Fremdkörper den Bulbus doppelt perforiert hat. Die Wundöffnungen liegen am Äquator nasalwärts des Bulbus und etwas hinten vom Äquator lateralwärts. Es ist nämlich der Bulbus etwas hinter dem Äquator horizontal durchbohrt worden. Alle Veränderungen im Bulbus können als Folge der Durchbohrung des Bulbus erklärt werden.

Wenn man die Wundöffnungen der Haut beobachtet, findet man, dass die eine an der Nasenwurzel in der Mitte von beiden inneren Augenwinkeln und die andere an der linken Schläfengegend mitten zwischen dem äusseren Augenwinkel und der oberen Ohrenleiste liegt, und dass die Richtung der Ein- und Ausschussöffnungen mit der Richtung der beiden Wundöffnungen des Bulbus übereinstimmt. Daraus kann man schliessen, dass im ganzen vier Wundöffnungen durch ein und denselben Fremdkörper hervorgebracht wurden.

Welcher Art ist nun dieser Fremdkörper? Beobachtet man die Grösse der Sklerawunde, so findet man, dass der Fremdkörper weder weit grösser noch weit kleiner als der Bulbus ist. Wenn man anderseits die Wundöffnungen der Haut beachtet, ist die Einschusswunde, über deren Grösse eine Angabe fehlt, nach einigen Tagen ausgeheilt und hinterliess nur eine Narbe von 4 mm Durchmesser. Die Wunde an der Schläfengegend war zur Zeit der Verwundung ungefähr 1 cm gross, sie brauchte über zehn Tage, um auszuheilen, und liess eine Narbe von 5 mm Durchmesser zurück. Daraus ersieht man klar, dass ein gewöhnliches kleinkalibriges Geschoss den Bulbus durchbohrte.

Zudem haben wir über die Lochwunde deutliche Angabe in der Krankengeschichte. Die Beschreibung gibt genügend Aufschluss. Doch wollte ich noch genaueres darüber kennen lernen, ich rief daher den Patienten am 18. III. 1911 zu mir und stellte das Folgende genau fest.

H. Kamiko, Weinhändler, Wohnung: Schinamicho Agabu, Tokio. Die Hautwundennarben liegen an der Nasenwurzel und der linken Schläfengegend. Die Farbe der Narben ist etwas anders als die der Haut. In der Umgebung von der Wundnarbe an der Schläfengegend ist noch jetzt leichte Parästhesie vorhanden. Der linke Bulbus fehlt. Das rechte Auge erscheint gesund.

Nach der Erzählung des Patienten wurde der Angriff gegen die Feinde auf einer Höhe versucht, doch wurde man zum Rückmarsch gezwungen. Dabei bekam er ein von der Seite gekommenes Geschoss und empfand Schmerz, als ob er geschlagen würde. Nach seiner Angabe war es weder eine Füllkugel, noch ein Geschosssplitter, noch ein gepralltes Geschoss, noch ein Körper, der durch ein Geschoss gesprengt wurde. Was die Entfernung der Feinde anbetrifft, fand man zwar vorn ungefähr 200 m entfernt die Feinde, aber da seitlich auch gefochten wurde, war die Entfernung des Schusses von der Seite nicht mit Sicherheit zu bestimmen.

Aus der Beobachtung des Zustandes der Narben im Vergleich mit der Angabe des Patienten ist es zweifellos, dass ein Gewehrgeschoss den Bulbus doppelt perforierte.

Welches ist die Einschusswunde und welches die Ausschusswunde? Köhler (8) sagte: „Im allgemeinen ist bei dem modernen Geschosse der Ausschuss grösser.“ Danach muss die Wunde an der Nasenwurzel die Einschusswunde und die an der Schläfengegend die Ausschusswunde sein. Die Richtung des Schusses bestätigt es auch.

Die Entfernung muss eine weite gewesen sein, denn aus naher Entfernung müsste wegen der grossen lebendigen Kraft eine starke Sprengwirkung hervorgebracht und grosse Zertrümmerung verursacht worden sein. Leider kann man die Entfernung nicht mit Bestimmtheit angeben.

Jedenfalls lässt sich mit Recht vermuten, dass ein Gewehrgeschoss aus weiter Entfernung den Bulbus durchbohrte, aber Sprengwirkung nicht zu stande kam, da die Elastizität der Sklera und Cornea die bei der Durchbohrung hervorgebrachte vorübergehende Zunahme des Inhalts des Bulbus ertrug.

In welchem Zustand war die Wundöffnung der Sklera? Ihr Zustand bei der Verletzung ist unbekannt. Man kann nur über den am 22. Tage nach der Verletzung enucleierten Bulbus Feststellungen machen. Es ist selbstverständlich, dass die Wundöffnung bei der Ver-

letzung der späteren Narben in Gestalt und Grösse nicht gleich ist, sondern dass die letztere verkleinert ist. Der enucleierte Bulbus zeigt an der Ein- und Ausschussöffnung nach der Länge laufende, etwas streifige schwärzliche Narben. War diese Wundöffnung von Anfang an schon eine schlitzförmige oder anfangs eine rundliche? Wenn sie rundlich gewesen wäre, konnte sich unmöglich solche schlitzförmige Narbe bilden. Ja sogar hätte eine Schrumpfung des Bulbus stattfinden müssen, da der Inhalt des Bulbus, der Glaskörper, nach und nach ausgeflossen wäre. Sicher ist die Wundöffnung der Sklera von Anfang an eine schlitzförmige gewesen.

Da es eine wohl bekannte Tatsache in der Kriegschirurgie ist, dass das moderne Geschoss durch seine grosse Geschwindigkeit an der Eingangsöffnung sogar oft an der Ausgangsöffnung rundlichen Gewebsdefekt hervorbringt, so ist bei diesem Patienten ein rundlicher Gewebsdefekt an der Haut vorhanden. Wenn aber bei weiter Entfernung die Geschwindigkeit des Geschosses abnimmt, bildet die Ausgangsöffnung eine Risswunde, was schon Köhler (9) angab. „Bei Schüssen auf 800—1200 m Schussdistanz ruft das moderne Gewehr am Ausschuss häufig nur 6—17 mm lange Risse ohne jeden Defekt der Haut hervor."

Dass die Wundöffnung der Sklera trotz der rundlichen Einschussöffnung der Haut rissförmig war, dürfte dem Umstande zugeschrieben werden, dass die Sklera stärkeren Widerstand gegen die lebendige Kraft des Geschosses als die Haut hat. Das Geschoss war zu schwach, als dass es das Gewebe vernichten konnte. Daher war das Geschoss das Gewebe verdrängend eingetreten. Dadurch wurde aber ein mehr oder weniger grosser Defekt veranlasst, zum Beweis hat die Narbe einen Querdurchmesser von 1—2 mm.

Was die Länge der Narben der Sklera angeht, beträgt die Narbe der Einschusswunde 4 mm, die der Ausschusswunde 6 mm; der Durchmesser ist mithin kleiner als der des Gewehrgeschosses, was sich durch die Elastizität der Sklera erklären lässt. Es ist zu erkennen, dass die Einschussöffnung an der Sklera wie an der Haut kleiner als die Ausschussöffnung ist.

Der Bulbus ist etwas geschrumpft (Meridian- sowie Äquatordurchmesser sind 20 mm), besonders in der hinteren Hälfte, weil er in der Umgebung der Wundöffnung stark zusammengezogen ist. Andere Erscheinungen wie Glaskörperblutung, Ablösung der Retina, Ablösung des Ciliarkörpers und der Chorioidea sind die Folgen von der Durchbohrung des Bulbus. Bemerkenswert ist der leichte Ver-

lauf der Entzündungserscheinung. Das ist dem Umstande zu verdanken, dass sich die Wunde unter dem Bindehautbeutel findet und der Öffnung nach aussen abgeschnitten ist. Die klinisch beobachteten Motilitätsstörungen des Bulbus werden auf die Vernarbung der Umgebung der Wundöffnung zurückgeführt.

Endlich haben wir auf die Heilungsvorgänge der Wundöffnung der Sklera einzugehen. Darüber wurden Tierversuche von Lubinsky (1867), Roth (1872), Shinkichi Miyashita (1888) und Biquis (1889) angestellt. An der Narbenbildung sollten teilnehmen bald die Zellen der Sklera, bald die Chorioidea, bald das epibulbäre Gewebe, bald der Glaskörper. Dem Studium von Franke (1895) folgte die genaue Mitteilung von Krückmann (1896) über die Regenerationsvorgänge, welche auch von Stoewer (1898) anerkannt und im grossen und ganzen bestätigt wurden und darin bestehen, dass die Mitosenbildung in allen Geweben beginnt, dass die Episklera in erster Linie, in zweiter Linie die Chorioidea und die Sklera nur wenig daran teilnehmen.

Da bei meinem Fall der Wundrand der Bulbuskapsel etwas geklafft und Vorfall des Bulbusgewebes hervorgerufen ist, besonders die Chorioidea und Glaskörpergewebe in die Wunde eingeschaltet sind, scheint die Chorioidea bei den Heilungsvorgängen der Wundöffnung eine Rolle gespielt zu haben. Auch epibulbäre Gewebe scheinen in Verbindung mit Chorioidea viel Teil an den Heilungsvorgängen genommen zu haben. Dagegen endet der Wundrand der Sklera als ein Stumpf und scheint unbeteiligt zu sein. Die Gewebsfasern, welche die Wunde der Sklera ausfüllen, laufen kreuzförmig gegen die Fasern der Sklera und treten von aussen in den Bulbus gegen die Chorioidea und den Glaskörper ein.

Zweifellos ist ein Teil der Chorioidea und des Glaskörpers aus den zwei Öffnungen an der Sklera ausgetreten, aber in so geringer Menge, dass eine bedeutende Schrumpfung des Bulbus nicht hervorgebracht wurde. Die Heilung erfolgte ohne bedeutende Entzündungserscheinung, weil die Wundöffnung tief subconjunctival lag und keine Wundinfektion veranlasst wurde.

Zusammenfassung.

Im Gefecht bekam der Patient eine Lochwunde von der Nasenwurzel bis in die linke Schläfengegend. In der Schlussbahn wurde der linke Bulbus durchbohrt ohne grosse Zertrümmerung desselben. Klinisch bestand: Blutung im Bulbus, Motilitätsstörung, Amaurose,

Chemosis der Bindehaut, leichte Entzündungserscheinung, aber keine Veränderung der äusseren Gestalt des Bulbus. Nach 22 Tagen wurde der Bulbus enucleiert und untersucht, man fand Ein- und Ausschusswunde am nasalen Äquator und etwas hinten vom lateralen Äquator. Die Wunden bildeten schon schwärzliche und nach der Länge laufende Narben. Durch die anatomische Untersuchung wurde bewiesen, dass der Bulbus doppelt perforiert war. Daraus ergibt sich, dass das moderne kleinkalibrige Gewehrgeschoss unter Umständen den Bulbus durchbohrt und zwei Wundöffnungen hervorbringt, ohne bedeutende Zertrümmerung desselben hervorzurufen.

Literaturverzeichnis.

1) Fischer. Handb. d. Kriegschirurgie. 2. Aufl. Bd. I. S. 261. 1882.
2) Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1895. S. 15.
3) Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Verwundungen der Augen. Berlin 1888.
4) Hildebrandt, Die Verwundungen durch die modernen Kriegswaffen usw. Spezieller Teil. 1907. S. 186.
5) Köhler, Die modernen Kriegswaffen usw. Berlin 1900. S. 209.
6) — — S. 533.
7) — — S. 511.
8) — — S. 496.
9) — — S. 468.
10) Wagenmann, Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 1088. 1910.
11) — Doppelte Perforation des Auges durch Schussverletzungen. Med.-naturw. Gesellsch. in Jena. Sitzung am 3. Juni 1901. Citiert von Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. 1901.
12) Stickel, Max, Über doppelte Perforation des Augapfels durch Schussverletzung. Inaug.-Diss. Jena 1901. Cit. von Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 156.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Der ganze Bulbus, hauptsächlich nasale Einschusswunde.
Fig. 2. Der ganze Bulbus, hauptsächlich laterale Ausschusswunde.

Anatomisch-pathologischer Zustand der hinteren Kapsel bei senilem Star.

Von

Dr. D. Mihail,
Chef des Laboratoriums der Bukarester Augenklinik.

Mit Taf. XV, Fig. 1—4.

Nur sehr wenige Autoren haben sich mit dem histologischen Studium der hinteren Kapsel bei senilem Star befasst, denn die Zahl der Operateure, welche die Kataraktextraktion in der Kapsel ausgeführt haben, ist sehr gering. Nur Becker hat in dieser Hinsicht ein ausgiebigeres Material gesammelt, indem er die in der Kapsel extrahierten Stare von Pagenstecher benutzte.

In der Bukarester Augenklinik habe ich die durch die hintere Kapsel verursachten Nachstare studiert und glaube, dass es interessant ist, um die Kenntnis über diese besondere Art des Nachstares zu vervollständigen, die histologische Struktur der hinteren Kapsel bei senilen Staren ausführlicher zu analysieren. Ich widmete mich dieser Aufgabe und bediente mich des reichen Materials, das mir Herr Prof. Stanculeanu, welcher die Kataraktextraktion in der Kapsel nach seinem eigenen Verfahren und nach dem Smithschen Verfahren ausführt, zur Verfügung gestellt hat.

Bevor wir uns indessen mit den Resultaten unserer Untersuchungen beschäftigen, wollen wir zunächst darlegen, was wir bis heute über die Histologie der hinteren Kapsel bei Star wissen.

Müller(1) ist der erste, der nachgewiesen hat, dass bei Star die hintere Kapsel mit einem epithelialen Mantel überzogen ist, welcher in manchen Fällen wie ein feines Häutchen losgelöst werden kann. Jener Autor ist der Ansicht, dieser epitheliale Mantel habe seinen Ursprung in den äquatorialen Epithelzellen; zugleich lenkt er die Aufmerksamkeit auf die starke Zerbrechlichkeit dieser Zellen, welche sehr leicht degenerieren.

Iwanoff(2) betont die grosse Empfindlichkeit der äquatorialen Epithelzellen, indem er darauf hinweist, dass das äquatoriale Epithel unter dem Einfluss der pathologischen Faktoren, welche auf die kataraktöse Linse wirken, anschwillt und sich teilt. Durch die Teilung entstehen neue Epithelschichten, welche sowohl auf der inneren Seite der vorderen Kapsel vordringen und neue Linsenfasern hervorbringen, als auch auf der vorderen Seite der hinteren Kapsel vorrücken, wodurch das kapsuläre hintere Epithel entsteht.

Zugleich bemerkt er, dass das neugebildete Epithel, welches die vordere und hintere Kapsel bekleidet, selten die Eigenschaften des normalen Epithels besitzt, dass dieses Epithel meistens geschwollen ist und eine sichtliche Neigung besitzt, zur kolloiden Degeneration oder zu einer Degeneration der Schleimhäute auszuarten.

Gayet(3) hat ebenfalls das Epithelisieren der hinteren Kapsel studiert und gefunden, dass das vesikuläre, neugebildete Epithel sich so sehr ausbreiten kann, dass es die hintere Kapsel vollständig bedeckt.

Becker(4) hat dann diese früheren histologischen Untersuchungen bestätigt und vervollständigt, indem er die Beschreibung dieses hinteren kapsulären Epithels auch durch Bilder verdeutlicht. Er ist jedoch der Ansicht, dass die die hintere Kapsel bedeckenden epitheloiden Zellen ihren Ursprung in den Epithelzellen der vorderen Kapsel haben, welche auch in normalem Zustande Linsenfasern hervorbringen. Seiner Meinung nach kann indessen durch das Verschwinden des Linsenwirbels das vordere kapsuläre Epithel seine normale Wirksamkeit nicht mehr ausüben und lässt daher das hintere kapsuläre Epithel entstehen.

Wagenmann(5) findet, dass ein Teil der hinteren kapsulären Zellen ein vesikuläres Aussehen hat, während ein anderer Teil die Übergangselemente zu den endothelialen Zellen mit Verlängerungen darstellt. Die Epithelzellen der hinteren Kapsel häufen sich in durch hyaline Ablagerungen getrennten Mengen an. An einigen Stellen lagern sie sich in mehrfachen Schichten, welche von dünnblättrigen Zellen durchschnitten sind; das so gebildete Gewebe nimmt dann das Aussehen des Kapselstares an. Die kataraktöse Linse verursacht eine stärkere Wucherung des äquatorialen Epithels und ein Epithelisieren der hinteren Kapsel. Der Autor ist ferner der Ansicht, dass, wenn auch das Sehvermögen in Fällen von sekundärem Star nach der Operation sich vermindert, dennoch diese Schwellung und die Wucherung des äquatorialen Epithels unmittelbar nach der Operation beginnen muss.

Hess(6) sagt in seiner Beschreibung des kapsulären Epithels, dass er in diesen Zellen niemals kariokinetische Figuren gesehen hat, dass aber dafür die degenerativen Erscheinungen häufig genug seien. Er ist nicht davon überzeugt, dass das Epithel der hinteren Kapsel aus dem äquatorialen Epithel hervorgehe, da er nicht immer eine fortgehende Verbindung zwischen dem hinteren Kapselepithel und dem äquatorialen Epithel gefunden hat und er vermutet, wie auch Bertold, dass das hintere Kapselepithel in Wirklichkeit ein noch nicht verschwundener Rest des alten Epithels sei, welches die hintere Seite der embryonären Linse bedeckte.

Elschnig(7) endlich fand in einem Falle auf der hinteren Kapsel ein Epithel mit drüsenartigem Aussehen.

Bei unsern eigenen Untersuchungen bemühten wir uns, uns vorerst von dem histologischen Bilde des äquatorialen Epithels, sowie von der Art, wie der Übergang dieses Epithels zum hinteren Kapselepithel zu stande kommt, zu überzeugen. Diese histologische Analyse erschien uns interessant, da sie die Pathogenese des sekundären Stares, der durch die hintere Kapsel hervorgerufen wurde, klarer hervortreten lässt. Anderseits zeigt sie uns, welches die Extraktionsverfahren bei Staren sein sollten, damit den durch die hintere Kapsel erzeugten sekundären Staren vorgebeugt werden könnte.

Sowohl die Gestalt als auch die Anordnung des äquatorialen Epithels sind nichts anderes als eine Fortsetzung des vorderen Kapselepithels. Das interessanteste bei seiner Anordnung besteht darin, dass es auch einen kleinen Teil der Peripherie der hinteren Kapsel bedeckt, wo es endigt, indem es zahlreiche Zacken bildet, welche die hintere kapsuläre Zone umgrenzen. Die konvexe Seite der äquatorialen Epithelzellen ist gegen das Zentrum der hinteren Kapsel gerichtet. Das äquatoriale Epithel wird aus zahlreichen kleinen polygonalen Zellen gebildet, die fest ineinander gepresst sind und kleine, intensiv gefärbte Kerne besitzen. Diese Zellen werden um so zahlreicher, je mehr wir uns den Rändern der äquatorialen Epithelzacken nähern, wo sie selbst in mehreren Schichten gelagert sind. Vermengt mit den kleineren, auf dem Rande der Epithelzacken gelegenen Zellen findet man zahlreiche Zellen mit grossen, blasseren, dem hinteren Kapselepithel charakteristischen Kernen. Dem Niveau des äquatorialen Epithelzackenrandes entstammt also das hintere Kapselepithel, welches gegen die hintere Kapsel vordringt und mit Vorliebe der Richtung der hinteren zonulären Stränge folgt.

Die neugebildeten Zellen verlassen die äquatoriale Zone, um die hintere Kapsel auf verschiedene Weise zu bedecken und zwar:

1. Manchmal senden die Epithelzacken celluläre Prominenzen aus, die wie Strahlen gegen das Zentrum der hinteren Kapsel vordringen, indem sie dem Wege der zonulären Fasern folgen.

2. In andern Fällen scheint es, als ob ein feiner Regen (Taf. XV, Fig. 1) aus den Zackenrändern hervorbräche, der aus den hinteren Kapselzellen ähnlichen Zellen gebildet ist und ebenfalls gegen das Zentrum der hinteren Kapsel vordringt.

3. In weiteren Fällen befindet sich vor den Epithelzacken je ein Streifen von in Zacken angeordneten Zellen (Taf. XV, Fig. 2),

welche aus einem Gemisch von äquatorialen und Zellen der hinteren Kapsel gebildet sind.

Der Raum zwischen den Zellenstreifen und den Epithelzacken ist ebenfalls mit einem Gemenge von äquatorialen Zellen der hinteren Kapsel gefüllt, jedoch herrschen die letzteren vor. Von diesen Zellenbändern geht der vorherbeschriebene feine Zellenregen aus, welcher gegen das Zentrum der hinteren Kapsel vordringt. In solchen Fällen handelt es sich um eine Wucherung in Serien des äquatorialen Epithels.

Die histologische Untersuchung der hinteren Kapsel aus der Katarakt zeigte uns, dass wir sie in zwei Klassen einteilen können:

1. Eine Klasse von hinteren Kapseln, die weniger zahlreich sind (im Durchschnitt 20% aller untersuchten Kapseln); sie sind nur in geringer Breite an ihrer Peripherie in unmittelbarer Nähe der äquatorialen Epithelzacken von einem hinteren Kapselepithel bedeckt, der Rest bleibt von Epithel gänzlich frei.

2. Eine zweite Klasse von hinteren Kapseln, die zahlreichsten (im Durchschnitt 80%), sind vollständig von einem hinteren Kapselepithel bedeckt.

Bei diesen beiden Klassen von Kapseln ist das sie bedeckende Epithel bei weitem nicht so regelmässig angeordnet wie auf der vorderen Kapsel. Wir könnten sogar sagen, dass das Epithel der hinteren Kapsel vollständig der Ordnung entbehrt, und hauptsächlich gegen den zentralen Teil der hinteren Kapseln hin haben die Zellen eine offenbare Tendenz, sich unter der Gestalt von unter sich durch kolloide Ablagerungen getrennten Gruppen anzuordnen.

Die Zellen der hinteren Kapsel zeigen für gewöhnlich drei verschiedene Bilder:

1. Die Mehrheit der Zellen besitzt viel grösseren Umfang als die der vorderen Kapsel. Ihr Aussehen erinnert stark an das der endothelialen Zellen (Taf. XV, Fig. 3). Sie haben eine polygonale Gestalt mit oftmals welligen Rändern. Ihr Protoplasma lässt sich schlecht färben; es bietet das Aussehen einer blassgefärbten, den Kern umgebenden Zone. Die Zellen, deren Protoplasma am stärksten gefärbt erscheint, sind hauptsächlich die aus der Nachbarschaft der äquatorialen Zacken. Die Zellenkerne sind sehr gross, eiförmig und haben ein verschiedenartiges Aussehen. Manchmal enthalten die Kerne nur eine sehr fein gekörnte Masse, ohne eine Spur von Netz zu zeigen; in andern Fällen enthalten sie ein feines, kleinmaschiges Netz, das mit zahlreichen, stark gefärbten chromatischen Granulationen von

verschiedener Grösse übersät ist. In weiteren Fällen endlich weisen die Kerne ein sehr grossmaschiges Netz mit in Zahl, Umfang und Farbe sehr herabgesetzten Granulationen auf. Diese Kerne, die grösser und blasser sind als die andern, bieten ein hydropisches Aussehen.

Alle diese Kernarten können noch 1—3 Kernchen, die excentrisch angeordnet sind und sich intensiv färben lassen, enthalten. Diese so verschieden gestalteten Kerne stellen die verschiedenen Stadien der Entartung des hinteren Kapselepithels dar.

2. Eine zweite Klasse von Zellen ist besonders gegen den zentralen Teil der hinteren Kapsel hin verteilt. Sie haben ein spindelförmiges Aussehen (Taf. XV, Fig. 4), eine protoplasmatische, faserige Struktur und grosse, elliptische Kerne. Diese Zellen sind an mehreren Stellen in verschiedenen Schichten, sogar mit grossen polygonalen Zellen vermischt, angeordnet und bilden partielle Verdickungen der hinteren Kapsel.

3. Die dritte Zellenklasse endlich zeigt ein kariokinetisches Bild. Diese Zellen kommen sehr selten vor und liegen in der unmittelbaren Nachbarschaft der äquatorialen Zellenzacken. Diese histologischen Untersuchungen bieten ein besonderes praktisches Interesse.

Die heute am meisten verbreiteten operativen Verfahren zur Extraktion der Katarakt sind: Die Extraktion durch Spalten der vorderen Kapsel und die Extraktion durch Zerreissen eines kleinen Teiles der vorderen Kapsel. Diese beiden Verfahren lassen in dem Augapfelinnern die ganze hintere Kapsel zurück, ebenso die äquatoriale Kapsel und einen grossen Teil der vorderen Kapsel. Unzweifelhaft muss ein solches Vorgehen bei fast allen operierten Fällen beinahe mit Sicherheit zur Bildung von sekundärem Star führen, da einesteils die vordere Kapsel zurückbleibt, deren Epithel weitere neue Linsenfasern bilden kann, andernteils auch die äquatoriale Kapsel mit ihrer produktiven Zone, welche das neugebildete Epithel der hinteren Kapsel, sie verdickend, bedeckt, zurückgelassen wird. Von allen bei Star angewendeten Extraktionsverfahren durch Herausreissen der vorderen Kapsel ist allein das des Prof. Manolescu (Bukarest) dasjenige, welches in erheblicherem Masse die Bildung der sekundären Stare im allgemeinen und der sekundären, von der hinteren Kapsel erzeugten Stare im speziellen verhindert.

In der Tat gelingt es durch das Manolescusche Verfahren in den meisten Fällen, indem man mit einer ungezähnten Pincette eine breite Falte von der vorderen Kapsel erfasst, die vordere Kapsel vollständig, zugleich mit der äquatorialen Kapsel, und sogar einen Teil

der hinteren Kapsel herauszureissen. Die in dieser Weise ausgeführte Kataraktextraktion schützt uns vor den sekundären Staren, welche die hintere Kapsel erzeugt, da die Extraktion der produktiven äquatorialen Zone des hinteren Kapselepithels erfolgt ist, welche zur Epithelisierung und Undurchsichtigkeit der Linse beiträgt.

So umfasst die Statistik der Bukarester Augenklinik für zehn Jahre, von 1899—1908, welche für seine These von Dr. T. Popescu (8) genau geprüft wurde, bei 2647 kombinierten oder einfachen Extraktionen nur 114 Operationen wegen sekundären Stars, also nur 3,4%.

Um jedoch unter allen Umständen einen sekundären Star zu verhüten, ist das einzig sichere Verfahren die Extraktion der Linse in der Kapsel.

Literaturverzeichnis.

1) Müller, H., Über die anatomischen Verhältnisse des Kapselstars in Otto Becker: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
2) Iwanoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hornhaut- und Linsenepithels. In Otto Becker, loc. cit.
3) Gayet, Sur un point d'histologie de la cataracte capsulaire. Lyon Med. XXXIII.
4) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
5) Wagenmann, A., Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstars nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemetschen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1891.
6) Hess, Pathologie des Linsensystems in Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
7) Elschnig, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Nachstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1911.
8) Popescu, T., Extractia capsulei anterioare in operatia cataractes (Procedeul Prof. N. Manolescu). Tezà Bucuresti 1910.

Erklärung der Figuren auf Taf. XV, Fig. 1—4.

Fig. 1. Äquatorialer Teil der Linsenkapsel, aus welchem zahllose Zellen gegen das Zentrum der hinteren Kapsel vordringen.

Fig. 2. Äquatorialer Teil, wo ein Gemisch von äquatorialen Zellen und Zellen der hinteren Kapsel zu sehen sind.

Fig. 3. Endotheliale Zellen der hinteren Kapsel.

Fig. 4. Spindelförmige Zellen der hinteren Kapsel.

Studien über Optikus- und Retinaleiden.

Von

A. de Kleijn,

Utrecht (Holland).

III.

Über die Frage der Spontanheilung bei Gliomata retinae.

Mit Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—7.

Dass Patienten mit Glioma retinae durch frühes operatives Eingreifen in vielen Fällen geheilt werden können, ist seit ungefähr 20 Jahren eine bekannte Tatsache.

Trotzdem war ich über das Resultat, welches ich bei Untersuchung des Ausgangs der in der Utrechter Klinik operierten Fälle fand, überrascht. Die folgende Tabelle entnehme ich einer Mitteilung über diese Nachforschung in Tydschr. voor Geneeskunde[1]):

	Anzahl	Genesen	Gestorben	Dauer der geheilten Fälle nach der Operation in Jahren
N. opticus mikroskopisch frei	4	4	0	25, 3½, 2½, 2
„ „ peripher gliomatös degeneriert	6	2	4	8, 7
„ „ ganz degeneriert bis zur Durchschnittsstelle	5	1	4	4[2])
„ „ in den uns für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung stehenden Bulbusabschnitten nicht anwesend	3	1	2	24

Alle Fälle sind genau mikroskopisch untersucht worden, die Diagnose war bei allen zweifellos richtig. Der Grund für das günstige Heilungsresultat (8 auf 18) liegt vielleicht darin, dass immer,

[1]) A. de Kleijn en N. Gerlach, Iets over de prognose van boosaardige gezwellen van het oog. I. Gliomata retinae. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1910.

[2]) Zur Zeit der Publikation.

auch bei scheinbar gesundem Optikus, derselbe nach der Enucleation nochmals gefasst und nach Vorziehen mit einer Pincette so weit wie möglich zentralwärts abgeschnitten wurde. Auf einen Fall können wir aber diese Erklärung nicht anwenden. Wie aus der Tabelle hervorgeht, trat einmal bei ganz degeneriertem Optikus doch Heilung auf. Über diesen Fall, welcher in der Publikation mit Gerlach nur erwähnt wurde, will ich unten näher berichten. Die später am andern Auge gefundenen Befunde machen denselben noch interessanter.

Patientin H. M., 8 Monate alt, wurde am 17. VI. 1904 nach der ophthalmologischen Poliklinik gebracht. Als das Kind 6 Wochen alt war, hatten die Eltern schon bemerkt, dass das rechte Auge nicht normal war.

Klinisch wurde das typische Bild von Glioma retinae gefunden (amaurotisches Katzenauge; erhöhte Tension usw.); zu gleicher Zeit bestand ein ausgesprochener Buphthalmus.

21. VI. Exstirpation des Auges. Der N. opticus war sehr stark verdickt, auch das am meisten zentrale Ende des sekundär entfernten Stückes.

Der Verlauf war günstig, nach einigen Tagen konnte das Kind nach Hause gebracht werden. Die mikroskopische Untersuchung erbrachte den Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Es wurde folgendes gefunden:

Der Bulbus misst in sagittaler und in äquatorialer Richtung ungefähr 22 mm (am fixierten Auge), die Hornhautbasis ist ungefähr 12 mm. Die Hornhaut ist ebenso wie das ganze Auge vergrössert. Hornhaut und Sklera sind ganz frei von Tumorgeweben. Die vordere Kammer ist grösstenteils aufgehoben, nur in der Mitte teilweise vorhanden. In der Peripherie liegt die sehr dünne, ganz atrophische Iris in grosser Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut gedrängt. Ciliarkörper und Ciliarfortsätze stark abgeplattet und atrophisch. Die Linse ist nur wenig kataraktös degeneriert, in verschiedenen Durchschnitten findet man jedoch an verschiedenen Stellen sowohl hinten wie vorne subkapsuläre Vakuolenformung. Die Linse ist luxiert. Da wir das Präparat schon aufgeschnitten in der Sammlung vorfanden, ist es auch möglich, dass die Luxation eine künstliche ist, entstanden beim Durchschneiden des Bulbus.

Der hintere Teil des Bulbus ist beinahe ganz ausgefüllt von typischem Gliomgewebe. Nur ganz peripher (temporal- und nasalwärts) trifft man, wie sich beim Durchsehen der verschiedenen Schnitte herausstellt, keine gliomatös degenerierte, wiewohl atrophische und abgelöste Retina an. In diesen Teilen findet man aber doch an verschiedenen Stellen circumscripte gliomatöse Wucherungen in beiden Körnerschichten. Die Struktur des Tumors ist ganz typisch: kleine runde Zellen, als Mäntel um die vielen dünnwandigen Gefässe, die Wintersteinerschen Rosetten, die Nekrose an der Peripherie. Besser als eine Beschreibung veranschaulicht das typische Bild Fig. 1 der Taf. XVI.

Die Chorioidea ist atrophisch, an verschiedenen Stellen trifft man Tumormassen in derselben an. Nirgends hat der Tumor aber, wie schon oben gesagt wurde, die Sklera durchwuchert.

Der N. opticus ist ganz gliomatös degeneriert. Dieselben kleinen Zellen wie im Inneren des Bulbus, jedoch ohne die typische Anordnung um die Gefässe, haben das normale Gewebe des N. opticus ganz verdrängt. Nur im sekundär entfernten Stück findet man peripher eine kleine Randzone von atrophischem, nicht gliomatös degeneriertem Optikusgewebe.

Fig. 2 lässt die gliomatöse Degeneration gut erkennen.

4. X. 1904 kam die Patientin wieder in die Klinik zurück. Seit einer Woche hatten die Eltern etwas abnormes am linken Auge bemerkt.

Klinisch musste wieder die Diagnose auf Glioma retinae gestellt werden. Es war nun sehr schwierig festzustellen, welches Vorgehen hier am angezeigtesten wäre. Prof. Snellen beschloss, da die Prognose quoad vitam nach dem Befunde am rechten Auge wohl als ganz infaust zu betrachten war und da die Patientin noch nicht ganz blind war, das linke Auge nicht zu exstirpieren und die Patientin zu entlassen, mit der Bitte an den Hausarzt, das Kind nur dann zur Exstirpation zu schicken, wenn Schmerzen im linken Auge auftreten würden. Das Kind kam nicht wieder zurück. Als nun im Dez. 1908 Gerlach und ich unsere Untersuchung über die Fälle der Utrechter Klinik anfingen, fragten wir auch den Hausarzt dieser Patientin, wann und unter welchen Erscheinungen das Mädchen gestorben sei. Als Antwort auf diese Frage erhielten wir aber die angenehme Mitteilung, dass die Patientin nicht nur noch lebte, sondern sich sogar ganz gesund in der Blindenanstalt in Grave befinde.

Damals konnten wir infolge verschiedener Umstände das Mädchen nicht aufsuchen, und da ein Irrtum in der klinischen Diagnose nicht unmöglich schien, haben wir diesen Fall in unserer früheren Mitteilung nicht genauer beschrieben. Einige Monate später war es mir möglich, nach Grave zu fahren und das Kind selbst genau zu untersuchen.

Dasselbe war sehr munter und gesund, in der rechten Orbita war keine Spur von Rezidiv zu erkennen, das linke Auge war ganz atrophisch und blind. In der Zeit zwischen dem Verlassen der Utrechter Klinik und meinem Besuch war nichts besonderes vorgefallen, das Auge war ohne Schmerzen oder Entzündungserscheinungen allmählich kleiner und blind geworden, wie auch der Hausarzt so freundlich war mir mitzuteilen.

Im Hinblick auf die bekannten Fälle von temporärer Atrophia bulbi bei Glioma retinae aus der Literatur und die doch absolute Blindheit

des Auges schien mir eine Exstirpation angezeigt. Bei einer Konferenz mit Kollegen Dr. Nicolai aus Nymwegen, dem konsultierenden Augenarzt der Blindenanstalt, stellte sich heraus, dass dieser ganz derselben Meinung war wie ich. Es dauerte noch einige Zeit, bevor die Eltern in die Enucleation einwilligten. 1909 wurde letztere jedoch vom Kollegen Nicolai ausgeführt. Dieser war so freundlich, mir das exstirpierte Auge für genauere mikroskopische Untersuchung zu senden. An dieser Stelle will ich ihm gerne meinen aufrichtigen Dank hierfür aussprechen.

Diese mikroskopische Untersuchung ergab das folgende:

Das Auge zeigt das typische Bild von Atrophia bulbi (siehe (Taf. XVI, Fig. 3). An der Cornea fallen am Rande kleine Reste der verdickten und leicht verkalkten Bowmanschen Membran auf, die man bei bandförmiger Hornhauttrübung finden kann und auf welche Prof. Leber mich nach Durchsicht der Präparate besonders aufmerksam machte. Abgebildet findet man dieselben auf Taf. XI der Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft v. J. 1898.

Eigentümlich ist auch die enorme Faltung der Descemetschen Membran. Beim Durchsehen meiner Serienschnitte war von einer vorausgegangenen Hornhautperforation nichts zu finden und auch anamnestisch war nichts zu ermitteln, was das Vorausgehen einer eitrigen Keratitis annehmen liess. Dieses letztere ist also in diesen Fällen nicht als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Atrophia bulbi zu betrachten. Die vordere Kammer ist nicht vorhanden. Von der Iris und dem Ciliarkörper sind nur spärliche Reste in Form von Pigmentanhäufungen zu finden. Die Chorioidea ist ganz atrophisch. Meistens ist von derselben auch nur das durch Bindegewebe auseinandergedrängte Pigment sichtbar, an verschiedenen Schnitten findet man aber, oft eine grössere Strecke weit, das Pigment nicht auseinandergedrängt und die Form der Chorioidea noch sehr gut erkennbar. Nur an einzelnen Stellen hat das nekrotische Gliomgewebe (siehe unten) in der Chorioidea kleine Herde geformt.

Von der Linse ist nichts mehr als die ausserordentlich gefaltete Kapsel zu finden. Der N. opticus ist ganz atrophisch, jedoch ebenso wie die Sklera ganz frei von Tumorgeweben. Von der normalen Struktur der Retina ist keine Spur mehr zu sehen.

Im Innern des Auges findet man sehr merkwürdige Veränderungen. Der ganze Bulbus ist mit teils verknöchertem, teils verkalktem Gewebe ausgefüllt. In diesem Gewebe liegen teils freiliegend, teils von Knochenbälkchen umgeben, mit Hämalaun sehr dunkel gefärbte Haufen (siehe Taf. XVI, Fig. 4 und 5). Diese Haufen bestehen, wie sich bei genauerer Untersuchung herausstellt, aus nekrotischem Ge-

webe, in welchem man aber in den meisten Fällen an der Peripherie noch den ursprünglichen Aufbau aus kleinen Zellen erkennen kann. Im Zentrum sind diese Zellen nämlich ganz zu einer strukturlosen, kompakten Masse verschmolzen, an der Peripherie sind oft die einzelnen Zellen noch zu erkennen, die verzerrten Grenzen beweisen aber die aufgetretene Nekrose (siehe Taf. XVI, Fig. 6 und 7).

An verschiedenen Stellen drängt Bindegewebe diese Zellhaufen und ihre Zellen auseinander. Die Frage ist nun, ob dieses wirkliches Gliomgewebe ist? Infolge der Nekrose und darauffolgenden Verknöcherung und Verkalkung ist die typische Anordnung der Zellen um die Gefässe usw. nicht mehr zu erwarten und fehlt denn auch vollkommen.

Ein absolut sicherer Beweis für die Diagnose Glioma ist also nicht mehr zu erbringen. Da bis jetzt noch kein einziger Fall von bleibender Atrophia bulbi nach sicherem Glioma retinae bekannt ist, könnte man vielleicht auch hier lieber die Diagnose eines unbekannten Tumors stellen, als die Diagnose von Glioma zugeben.

Mir ist wenigstens kein anderer Augentumor bekannt, der dasselbe Bild von diesem, aus kleinen nekrotischen Zellen bestehenden Tumorgewebe aufweisen könnte[1]).

Eine wesentliche Stütze bekommt übrigens die Diagnose durch das Resultat der Untersuchung der Präparate durch Prof. Greeff, Prof. Leber, Prof. Straub und Prof. Wintersteiner, die alle nach Durchsicht derselben die Diagnose Glioma stellten. Die absolut sichere Diagnose von Glioma am rechten Auge spricht in Verbindung mit der bekannten Tatsache, dass Gliom öfters doppelseitig auftritt, und der klinisch gestellten Diagnose am linken Auge für die Annahme, dass die Diagnose von Gliom auch für das letzte Auge richtig ist.

Dazu kommt noch der Befund am rechten Auge. Warum ist hier kein Rezidiv aufgetreten? Die Annahme (auch in unserer früheren Mitteilung geäussert), dass bei der Enucleation ausschliesslich nur Gliomgewebe und nichts vom gesunden Gewebe entfernt worden wäre, ist vom Standpunkt der Lehre über malignen Tumor ebenso unwahrscheinlich, wie die Annahme der spontanen Rückbildung.

Es bleibt uns nicht viel mehr übrig als anzunehmen, dass durch eine unbekannte Ursache der Organismus den Kampf gegen das maligne Gewebe gewonnen hat, was sich rechts im Nichtauftreten

---

[1]) Die Bilder dieser Haufen haben viel Ähnlichkeit mit den Bildern von einem ebenfalls verknöcherten Tumor (Atherom der Augenlider), welche Prof. Wintersteiner in der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1902 gezeigt hat.

eines Rezidivs, links in spontaner Rückbildung mit Verknöcherung und Verkalkung äusserte.

Die bis jetzt schon längst bekannte temporäre Rückbildung zur Atrophia bulbi lässt diese Erklärung noch annehmbarer erscheinen.

Über die andern Fälle aus der Literatur von Atrophia bulbi nach Glioma retinae kann ich mich kurz fassen. Vor sehr kurzer Zeit hat Frau Dr. Knieper die bekannten Fälle in diesem Archiv ausführlich besprochen. Eine Wiederholung hätte keinen Zweck. Nur ihr eigener Fall aus der Leberschen Klinik muss näher besprochen werden.

Ihre geäusserte Behauptung: „Auch bis heute noch sind keine Beweise für eine andauernde und definitive Schrumpfung des Auges bei dem Netzhautgliom geliefert worden," scheint mir trotz der darauffolgenden Ausführungen, durch welche sie versucht solche Beweise zu liefern, noch immer festzustehen.

Sie selbst äussert sich folgendermassen: „Was nun zunächst unsern Fall auszeichnet, ist die Sicherheit der Diagnose eines doppelseitigen Netzhautglioms. Diese Diagnose ist nicht nur klinisch einwandsfrei auf Grund unzweideutiger pathognomonischer Symptome gestellt worden, sondern es ist auch der strikte histologische Beweis durch den pathologisch-anatomischen Befund am enucleierten rechten Auge geliefert worden. Man muss den noch einzigen möglichen Einwand zurückweisen, dass es sich an dem nicht enucleierten linken Auge, wo die Diagnose nur klinisch gestellt werden konnte, um eine andere Erkrankung gehandelt haben könne. Diese ist so unwahrscheinlich, dass diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen zu werden braucht. Der Conditio sine qua non ist also genügt."

Diese letzte Behauptung scheint mir eben nicht ganz einwandsfrei zu sein. Die Möglichkeit, dass eine nur klinisch gestellte Diagnose unrichtig ist, ist gewiss wohl in Betracht zu ziehen, wie aus der folgenden, schon früher mitgeteilten[1]) Krankengeschichte ohne weiteres hervorgeht.

„Ein Knabe von 5 Jahren kam auf die Poliklinik in Utrecht. Das rechte Auge war seit langer Zeit blind, aber nur seit 14 Tagen ohne bekannte Ursache entzündet. Mit dem Augenspiegel war eine Masse zu sehen, temporal unten grauweiss, höckerig, die Linse war wenig durchscheinend, der obere Teil der Iris war sehr schmal, die Tension des Auges deutlich erhöht, das Auge übrigens erscheint wie bei Glaukom.

---

[1]) A. de Kleijn en Gerlach, loc. cit.

Beim Durchleuchten des Bulbus an der Aussenseite leuchtet die Pupille nicht auf. Die Diagnose wurde auf Glioma retinae gestellt. In diesem Falle waren alle Erscheinungen eines Glioma vorhanden, die Differentialdiagnostica zwischen Gliom und Pseudogliom (Tension, Durchleuchtung) sprachen für Gliom, und doch stellte sich pathologisch-anatomisch heraus, dass wir mit einem Pseudogliom zu tun hatten. Die Iris war am oberen Teil ektropioniert, und dies war die Ursache des Pupillenbildes, der Glaskörper war bis auf ein kleines Klümpchen reduziert und lag temporal unten (er sah sogar mikroskopisch im durchschnittenen Auge noch wie ein Tumor aus). Die Retina hatte sich trichterförmig gelöst, die Chorioidea war ganz atrophisch, Entzündungsherde waren momentan nicht zu finden."

Was nun die Prognose unseres Falles anbelangt, so war die Atrophia bulbi noch zu kurze Zeit (5 Jahre) vorhanden, um ein neuerliches Wuchern des eventuell noch anwesenden Gliomgewebes auszuschliessen. Dieses war auch die Ursache, dass der Bulbus exstirpiert wurde. Die Verknöcherung und Verkalkung und die Nekrose des Gewebes in allen Serienschnitten, in welchen kein lebensfähiges Gewebe mehr zu finden war, lassen ein neuerliches Wuchern zwar nicht für wahrscheinlich annehmen, die Möglichkeit jedoch, dass hier und da noch einzelne lebensfähige Zellen vorhanden waren, ist nicht auszuschliessen. Über die Frage der Spontanheilung wird der weitere Verlauf am rechten Auge Auskunft geben. Bis jetzt (Juli 1911) ist die Patientin noch ganz gesund und keine Spur von Rezidiv zu finden.

Zum Schluss sage ich den Herren Prof. Greeff, Prof. Leber, Prof. Straub und Prof. Wintersteiner meinen besten Dank für das Durchsehen der Präparate. Ihre Bestätigung der Diagnose erhöhte für mich wesentlich die Sicherheit der Annahme, mit einem wirklichen Glioma retinae im phthisischen Auge zu tun zu haben. Für die freundliche persönliche Hilfe Prof. Wintersteiners beim Nachfärben der Präparate usw. während meines Besuches in Wien bin ich ihm besonders dankbar.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—7.

Fig. 1. Übersichtsbild des Gliomgewebes des rechten Auges. Vergr. 19.

Fig. 2. Degeneration des Nerv. opticus des rechten Auges. Vergrösserung nicht genau bestimmt.

Fig. 3. Übersichtsbild des atrophischen linken Auges. Vergr. 5,7.

Fig. 4. Gliommassen im atrophischen Auge. Die Massen sind verkalkt. Teilweise auch eingeschlossen in Knochen. Vergr. 19.

Fig. 5. Gliommassen im atrophischen Auge. Die Massen sind in Knochen eingeschlossen. Vergr. 19.

Fig. 6. Verkalkte Gliommassen mit 125facher Vergrösserung.

Fig. 7. Idem. Vergrösserung nicht genau bestimmt.

Für die Mikrophotographie konnte ich durch die Freundlichkeit von Dr. Quix den grossen Apparat für Mikrophotographie von Zeiss aus der rhinologischen Klinik benutzen. Fig. 2 und Fig. 7 sind mit der Hilfe von Herrn Eikelenboom, Amanuensis der chir. Klinik, in der Weise gemacht worden, dass eine einfache Camera vor den Projektionsapparat der Klinik gestellt wurde. Die Vergrösserung konnte dadurch aber nicht genau bestimmt werden.

Wiewohl man bei einer mikroskopischen Aufnahme nur eine Ebene scharf einstellen und bei einer Zeichnung, die verschiedene Details viel besser angeben kann, habe ich wegen der Objektivität doch die erste Reproduktionsweise gewählt.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.
(Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Atypische Chorioretinitis pigmentosa hereditaria.

Von

Dr. Wilhelm Pöllot,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit zwei Figuren im Text.

Es ist schon lange bekannt, dass für die zur Gruppe der Retinitis pigmentosa gehörigen Krankheitsbilder eine erbliche Anlage von allergrösster ursächlicher Bedeutung ist [Leber (7)].

Schon im Jahre 1858 schrieb Albrecht von Graefe (1): „Ein erbliches Vorkommen der fraglichen Krankheit (Retinitis pigmentosa) hat sich bei weiterer klinischer Beobachtung zwar keineswegs konstant, aber doch in vielen Fällen herausgestellt."

Nach Groenouw (9) kommt eine erbliche Anlage in 50% aller Fälle in Frage; und zwar soll das Leiden in 20% bei mehreren Kindern gesunder Eltern gleichzeitig auftreten, in 25% ist Blutsverwandtschaft der Eltern im Spiele.

Nettleship (13), der sich überaus eingehend mit den Hereditäts- und Konsanguinitätsverhältnissen bei Retinitis pigmentosa befasst hat, fand bei 976 Familien im ganzen Heredität oder Konsanguinität bei 488 Familien, d. h. in 47%, Heredität allein ohne Blutsverwandtschaft bei 230 Familien, d. h. in 23%.

Wir wollen hier die Fälle von Erkrankung mehrerer Geschwister mit gesunden Eltern, die Fälle von kollateraler Vererbung, wie sie von Leber, Derigs, Wider, Siegheim, Schmidt und Herlinger [cit. nach Groenouw (9)] beschrieben worden sind, ebenso die zahlreichen Fälle, bei denen Konsanguinität der Eltern eine Rolle spielt, ausser acht lassen.

Direkte Vererbung aber gehört bei der Retinitis pigmentosa schon zu den Seltenheiten.

Leber 1877 (7) konnte unter 66 Fällen direkte Vererbung nur

einmal beobachten: 1,5 %. Groenouw (9) berechnete den Prozentsatz der direkten Vererbung aus zusammen 317 Fällen von Leber, Derigs, Ayres, Schmidt, Laqueur, Siegheim auf 3,1 % und der Autor meint, diese Zahl dürfte noch eher zu hoch als zu niedrig sein; Nettleship nimmt ebenfalls 3 % direkte Vererbung an.

Ich hatte nun Gelegenheit, in der Heidelberger Augenklinik eine Familie mit anomaler hereditärer Chorioretinitis pigmentosa zu beobachten, bei der es sich ebenfalls um direkte Vererbung eines nicht immer gleichartigen, aber doch nahe verwandten Krankheitsbildes sicher durch zwei, vielleicht sogar durch drei Generationen handelte, und bei der im ganzen 6, vielleicht 8 Familienmitglieder ergriffen waren.

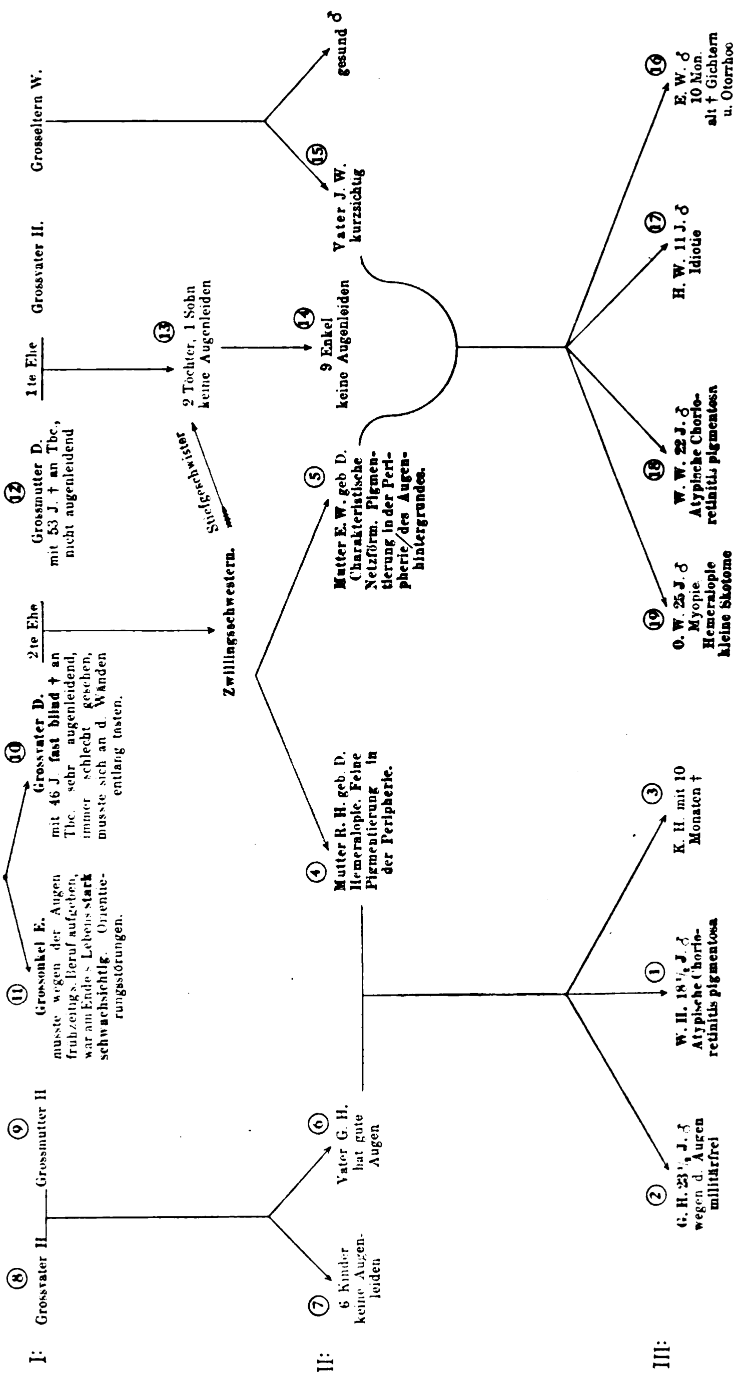
Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des einen Patienten folgen, der mehrere Wochen in unserer Klinik zur Beobachtung und Behandlung aufgenommen war und der mit am schwersten von dem fraglichen Augenleiden betroffen war.

Krankengeschichte (vergleiche hierzu den beigefügten Stammbaum)[1]:

Fall I. Walter H. (1), 18 Jahre alt, Seminarist aus H. Von klein auf sieht Patient bei schwacher Beleuchtung sehr schlecht, und schon seit langer Zeit hat Patient „grosse Lücken im Gesichtsfeld" wahrgenommen. Schon längere Zeit hat Patient Flimmern vor beiden Augen bemerkt, das aber seit 14 Tagen schlimmer geworden sein soll, besonders beim Lesen. Hierbei klagt Patient auch über das Ausfallen vieler einzelner Buchstaben. Vor mehreren Jahren wurde er von dem verstorbenen Hofrat Meier, Karlsruhe, in letzter Zeit von Dr. Spuler, Karlsruhe, untersucht und behandelt, diese sollen „Retinitis pigmentosa" festgestellt haben. Sonst war Patient körperlich und geistig immer ganz gesund, als Kind Röteln und Keuchhusten.

Patient (1) macht nun über den Stammbaum seiner Familie folgende Angaben: Sein älterer Bruder G. H. (2), seine Mutter, Frau R. H. (4) und deren Zwillingsschwester, seine Tante, Frau E. W. (5) sollen das gleiche Augenleiden mit den gleichen Beschwerden haben, wie er selbst, nur in viel weniger ausgesprochenem Masse. Ein kleiner Bruder des Patienten (3) ist 10 Monate alt gestorben. Sein Vater (6), dessen 6 Geschwister (7) und die Grosseltern väterlicherseits (8) und (9) sollen gute Augen gehabt haben. Seine Eltern (4) und (6) sind nicht miteinander blutsverwandt, sondern stammen aus ganz verschiedenen Familien aus ganz verschiedenen Teilen Deutschlands; auch in der weiteren Ascendenz sind keine Verwandtenehen vorgekommen. Der Grossvater mütterlicherseits (10) starb mit 46 Jahren an „Schwindsucht" und Rippenfellentzündung, dieser Grossvater war „sehr augenleidend" und hat immer schlecht gesehen, „er

[1]) Die den Namen beigefügten Zahlen in Kreisen entsprechen den Nummern des Stammbaumes.


I:
II:
III:
⑧ Grossvater H.
⑨ Grossmutter H.
⑪ Grossonkel E. musste wegen der Augen frühzeitig s. Beruf aufgeben, war am Ende s. Lebens stark schwachsichtig. Orientierungsstörungen.
⑩ Grossvater D. mit 46 J. fast blind † an Tbc. sehr augenleidend, immer schlecht gesehen, musste sich an d. Wänden entlang tasten.
2te Ehe
⑫ Grossmutter D. mit 53 J. † an Tbc., nicht augenleidend
1te Ehe
Grossvater H.
Grosseltern W.
Zwillingsschwestern.
Stiefgeschwister
⑬ 2 Töchter, 1 Sohn keine Augenleiden
⑦ 6 Kinder keine Augenleiden
⑥ Vater G. H. hat gute Augen
④ Mutter R. H. geb. D. Hemeralopie. Feine Pigmentierung in der Peripherie.
⑤ Mutter E. W. geb. D. Charakteristische Netzförm. Pigmentierung in der Peripherie/des Augenhintergrundes.
⑭ 9 Enkel keine Augenleiden
⑮ Vater J. W. kurzsichtig
gesund ♂
② G. H. 23 1/2 J. ♂ wegen d. Augen militärfrei
① W. H. 18 1/2 J. ♂ Atypische Chorioretinitis pigmentosa
③ K. H. mit 10 Monaten †
⑲ O. W. 25 J. ♂ Myopie Hemeralopie kleine Skotome
⑱ W. W. 22 J. ♂ Atypische Chorioretinitis pigmentosa
⑰ H. W. 11 J. ♂ Idiotie
⑯ E. W. ♂ 10 Mon. alt † Gichtern u. Otorrhoe

musste sich an den Wänden entlang tasten und ist nahezu blind gestorben". Ebenso musste ein Bruder dieses Grossvaters, Grossonkel E. (11), frühzeitig wegen der Augen seinen Beruf aufgeben, war am Ende seines Lebens stark schwachsichtig und litt an Orientierungsstörungen. Die Grossmutter mütterlicherseits (12) starb mit 53 Jahren ebenfalls an „Schwindsucht", war aber nicht augenleidend.

Die Tante unseres Patienten, Frau E. W. (5), die Zwillingsschwester seiner Mutter (4), hat drei Stiefgeschwister (13) von der gleichen Mutter (12) aus erster Ehe, aber nicht von dem gleichen Vater, diese und ihre neun Kinder (14) sind nicht augenleidend. Frau E. W. (5) ist mit Herrn J. W. (15), der nur etwas kurzsichtig, aber sonst gesund ist, verheiratet. Aus dieser Ehe stammen vier Kinder; von diesen ist eines (16) mit 10 Monaten gestorben, es litt an Gichtern und Otorrhoe; ein kleiner Sohn von 11 Jahren (17) hatte, ein halbes Jahr alt, Hirnhautentzündung und Krämpfe, er ist körperlich und geistig zurückgeblieben, hat jetzt erst vor $^{1}/_{2}$ Jahr gehen gelernt und ist als „Idiot" in einer Anstalt untergebracht. Die zwei älteren Brüder, Herr W. W., 22 Jahre alt (18), und Herr O. W. (19), 25 Jahre alt, die richtigen Vettern unseres Patienten, sind in gleicher Weise von einem Augenleiden befallen, wie unser Patient selbst (1) und sein älterer Bruder G. H. (2); d. h. bei dem älteren O. W. (19) sei das Augenleiden nur wenig ausgesprochen, bei dem jüngeren W. W. (18) aber sei es fast noch schlimmer als bei ihm selbst. In der Familie des Vaters (15) der beiden Söhne O. u. W. W. sind keine Augenleiden vorgekommen.

Status praesens bei Walter H. am 5. VII. 11:

Beide Augen äusserlich vollkommen reizlos und normal. Pupillarreaktion prompt.

Ophthalmoskopisch: Brechende Medien klar. Beiderseits sehr eigenartiges ophthalm. Bild, der Befund ist auf beiden Augen nahezu vollständig gleich. Das Wesentliche des Befundes ist eine ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels, ausgedehnte Sklerose der Aderhautgefässe und Pigmentierung in der Peripherie, ähnlich wie bei Retinitis pigmentosa: Papille graurötlich gefärbt, unscharf begrenzt, Arterien enger als normal, ebenso die Venen. Das Pigmentepithel ist in grosser Ausdehnung nahezu vollständig geschwunden, so dass überall die Geflechte der Aderhautgefässe freiliegen, diese aber erscheinen besonders nach der Mitte des Augenhintergrundes zu nicht normal rötlich gefärbt, sondern ausgesprochen gelblich, wie es einer hochgradigen Sklerose der Aderhautgefässe entspricht. Die Intervaskularräume erscheinen etwas dunkler braungelblich; der ganze Augenhintergrund sieht schmutzig graugelb aus, die Entfärbung reicht unmittelbar bis an die Papille heran.

Die Maculagegend aber hebt sich beiderseits als unregelmässiger rötlicher Fleck von der Umgebung ab. Nach der Peripherie zu erscheint der Fundus mehr gleichmässig herdförmig gelbweiss entfärbt, und nach der Peripherie zu treten, ähnlich, wie es für Retinitis pigmentosa charakteristisch ist, zahlreiche unregelmässige braune Pigmentschollen auf, z. T. fein verästelt, z. T. netzförmig untereinander zusammenhängend, an die Spinngewebs- und Knochenkörperchenformen erinnernd; die Pigmentschollen

aber sind im ganzen grösser, als man sie gewöhnlich bei Retinitis pigmentosa sieht; an einzelnen Stellen erkennt man auch Pigmentschollen, über die ein Netzhautgefäss hinwegzieht, so z. B. im rechten Auge beim Blick nach oben ein grösserer dreihörniger Pigmentfleck unter einem Netzhautgefäss. In der äussersten Peripherie erscheinen die Geflechte der Aderhautgefässe übrigens nicht mehr so gelb-sklerotisch, sondern wieder mehr wie normale rötliche Gefässstränge.

Visus: R. — 2,5 *D*, *S* = $^5/_{10}$ f. } binok. — 2,0 *D* } *S* = $^5/_{10}$ f. 0,3/0,4.
L. — 3,0 *D*, *S* = $^5/_{10}$ f. } — 2,5 *D* } 0,3/0,5.

Försters Lichtsinnmesser: Vor Adaptation nicht zu messen. Nach $^1/_2$ Stunde Adaptation:

R. 18—20 Diagonale.

L. auch bei 30 Diagonale noch keine Lichtempfindung angegeben.

Farben in kleinsten Mustern zentral prompt erkannt.

Gesichtsfeldaussengrenzen und Skotome: vergleiche die beigefügten Schemata (Fig. 1).

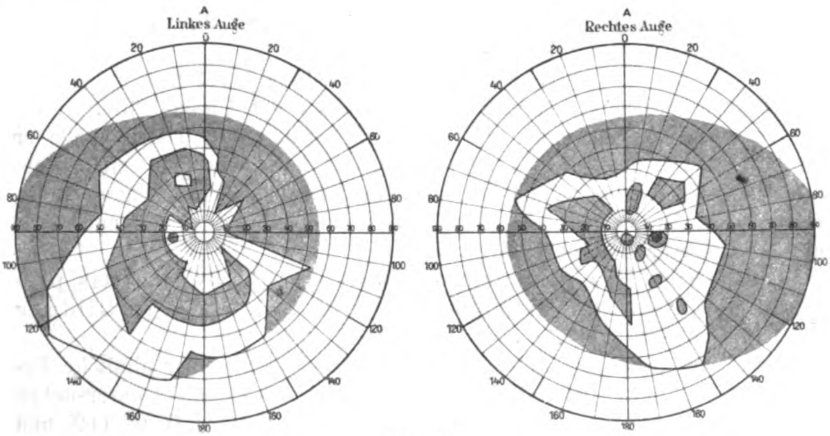


Fig. 1.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Wassermannsche Reaktion: negativ.

Ord.: $2^1/_2$ % subconjunctivale Kochsalzinjektionen ein über den andern Tag in jedes Auge.

12. VII. 11. Diagnostische Injektion von 0,5 mg Alttuberkulin.

14. VII. 11. Keine Reaktion; subjekt. Beschwerden, vor allem das Flimmern vor beiden Augen besser, hat beiderseits je 4 subconj. *NaCl*-Injektionen.

18. VII. 11. Flimmern an beiden Augen besser, aber noch nicht ganz vorbei.

R. — 2,5 *D*, *S* = $^5/_{10}$ p.

L. — 3,5 *D*, *S* = $^5/_{10}$ 2 Zahlen.

21. VII. 11. Diagnostische Injektion von 1,0 mg Alttuberkulin.

22. VII. 11. Reaktion: Temperatursteigerung auf 37,5° und 38,3°. Stark gestörtes Allgemeinbefinden, Brechreiz, Übelkeit, Kopfschmerzen, keine Lokalreaktion.

Ord.: Bettruhe, Phenacetin.

23. VII. 11. Morgentemperatur noch immer 38,1°.

24. VII. 11. Temperatur wieder zur Norm abgefallen. Patient fühlt sich wieder wohler, klagt noch etwas über Magenschmerzen, steht auf.

30. VII. 11. Bds. je 9 subconjunctivale *NaCl*-Injektionen, Flimmern weiter wesentlich gebessert, glaubt das linke Auge sei klarer geworden.

Förster: Nach $^1/_4$ Stunde Adaptation weder rechts noch links bei 30 auch nur die geringste Lichtempfindung angegeben. Untersucher hat zwischen 2 und 3 die schwarzen Quadrate auf weissem Grunde an der Rückfläche des Apparates deutlich erkannt.

Gesichtsfeldaussengrenzen und Skotome ähnlich wie früher angegeben.

Visus: R. — 2,5 D, $S = {}^5/_7$ p.
L. — 3,5 D, $S = {}^5/_{10}$ 1 Z.

Bild des Augenhintergrundes bds. vollkommen unverändert.

4. VIII. Bds. je 10 subconj. Kochsalzinjektionen $2^1/_2$%.

6. VIII. Förster: R. 18—20.
L. Keine Lichtempfindung bei 30.

Befund vollkommen unverändert. Entlassen mit Dunkelbrille.

Dr. Spuler, Karlsruhe, teilte mir auf Anfrage mit, dass, solange er den Patienten kenne, der Augenhintergrund bei demselben sich nicht wesentlich geändert habe, die Sehschärfe ohne Glas habe etwas abgenommen, Schulmyopie. Die Skotome im Gesichtsfeld habe er ähnlich gefunden, wie bei der Untersuchung in unserer Klinik.

Diagnose: Bds. hereditäre atypische Chorioretinitis pigmentosa mit starker Hemeralopie und Neigung zur Bildung grosser Ringskotome.

Von den übrigen Mitgliedern der Familie, welche über ähnliche Beschwerden von seiten der Augen klagen, konnte ich ambulant untersuchen die Mutter (4) unseres Patienten und seine zwei Vettern O. W. (19) und W. W. (18).

Von dem älteren Bruder unseres Patienten G. H. (2) wurde mir mitgeteilt, dass er bei der diesjährigen Musterung wegen der Augen militärfrei geworden sei.

Fall II. Frau Rosa H., Mutter von Walter H., 46 Jahre aus B. (4).

In der Kindheit musste Frau H. eine Zeitlang eine blaue Brille tragen, will immer schlecht in die Ferne und Nähe gesehen haben; gibt auch an, in der Dämmerung auffallend schlecht zu sehen, „es ist ihr ganz unbehaglich, wenn kein Licht brennt“; ihr Mann sieht angeblich noch längst Gegenstände in der Dämmerung, wenn sie schon nichts mehr erkennt.

Status praesens (8. VII. 11): Augen äusserlich normal.

Visus: R. + 3,5 D = cyl. + 0,75 D A. h. $S = {}^5/_{7,5}$.
L. + 3,5 D = cyl. + 0,75 D A. h. $S = {}^5/_{7,5}$.

Gesichtsfeldaussengrenzen vollkommen normal, keine Skotome.

Ophthalmoskopisch: Bds. Papillen graurötlich, etwas wachsartig aussehend, Arterien enger als normal. Bds. feine Pigmentveränderungen in der Peripherie des Augenhintergrundes bei allen Blickrichtungen, ähnlich wie für Ret. pigment. charakteristisch.

Diagnose: Hemeralopie, Pigmentveränderungen in der Peripherie des Augenhintergrundes.

Fall III. Wilhelm W., 22 Jahre, cand. math. aus H. (18); Vetter des ersten Patienten Walter H. (1).

Diesen Patienten und seine Mutter, Frau E. W. (5), hat Herr Geh.-Rat Leber vor 14 Jahren schon einmal untersucht. Herr Geh.-Rat Leber hat mir seine Aufzeichnungen von damals überlassen, ich spreche ihm hierfür an dieser Stelle meinen besten Dank aus und teile dieselben zunächst mit:

Das damals 3. XII. 1897 8 Jahre alte Kind war nach Angabe der es begleitenden Mutter von Geburt an schwächlich und konnte erst mit 2 Jahren gehen. Später viel Kopfweh und „Blutarmut", brauchte viel Pflege und wurde im Sommer 1896 längere Zeit zur Luftkur in den Schwarzwald geschickt.

Der Appetit sei nur mässig. Störungen der Augen traten schon vor längerer Zeit auf, aber nur in bezug auf die Orientierung, sie wurden nur wenig beachtet. Die Schule hat er bisher ohne Anstand besucht, ist der Erste. Jetzt Klagen darüber, dass er gerade in der letzten Zeit schlechter sehe.

Befund am 3. XII. 1897: Patient sieht etwas schwächlich und blass aus. Etwas geschwollene Nackendrüsen, sonst keine Drüsenschwellungen, keine Knochenaffektionen, Rachen, ausser der langen und schiefstehenden Uvula normal. Milchzähne klein, ein bleibender Schneidezahn vorhanden, von gehöriger Grösse und ganz wohlgebildet.

Augenbefund: Bds. $S = {}^6/_{20}$—${}^6/_{15}$; 0,4 Schrift mhs. gelesen. Gesichtsfeld wenig beschränkt, starke Hemeralopie, bei zugezogenem Vorhang auch bei direktem Blicke sehr wenig gesehen.

Ophth.: Bds. in der näheren und weiteren Umgebung der Papille grosse konfluierende Flecke von Atrophie des Pigmentepithels, z. T. mit ganz schmalen leistenförmigen, dunkler pigmentierten Zwischenräumen. In der Peripherie z. T. deutlich netzförmig sehr reichliche Pigmenthäufchen, z. T. deutlich an den Gefässen. An der Papille und den Gefässen nichts besonderes.

Diagnose: Bds. Retinitis pigmentosa hereditaria atypica.

Die Mutter des Kindes Frau E. W. (5) wurde damals gleichfalls von Herrn Geh.-Rat Leber untersucht. Sie gab an, ebenfalls etwas schwache Augen zu haben, aber mit Brille ganz gut zu sehen. Bds. H.: 3,0—3,5 D, $S = {}^6/_{15}$—${}^6/_{10}$.

Gesichtsfeld bei Tageslicht frei, keine auffallende Hemeralopie.

Ophth.: Bds. typische netzförmige Pigmentierung in der Peripherie des Augenhintergrundes, z. T. deutlich an den Gefässen.

Ich konnte nun am 10. VII. 11 den jetzt 22jährigen Wilhelm W. nachuntersuchen: Er gab an, schon immer etwas kurzsichtig gewesen zu

sein, hat immer bei herabgesetzter Beleuchtung sehr viel schlechter gesehen, als andere Menschen, er stösst in der Dämmerung oft an, überläuft dann zuweilen auf der Strasse kleine Kinder, merkt selbst „dass sein Gesichtsfeld in der Dämmerung viel kleiner ist, als bei hellem Licht". Patient sieht beim Lesen immer nur einen Teil der Wörter. Sonst ganz gesund, als Kind „Lungenentzündung", mit 9 Jahren „leichte Blinddarmentzündung".

Status praesens: Augen äusserlich vollkommen normal.

Visus: R. — 1,5 $D \subset$ cyl. — 0,5 D A. h. $S = {}^5/_{7,5}$ p.
L. — 2,0 $D \subset$ cyl. — 0,5 D A. h. $S = {}^5/_{7,5} — {}^5/_5$ 1 Z., binokular ${}^5/_5$ p.; 0,3/0,4.

Javal: Bds. 1,0 D reg. Astigm.

Förster: Ohne längere Adaptation R. 14—15. L. 14—15.

Farbensinn: An Stillingschen Tafeln geprüft, intakt.

Gesichtsfeld: Aussengrenzen eingeschränkt, Bildung grosser Ringskotome, vergleiche die beigefügten Schemata (Fig. 2).

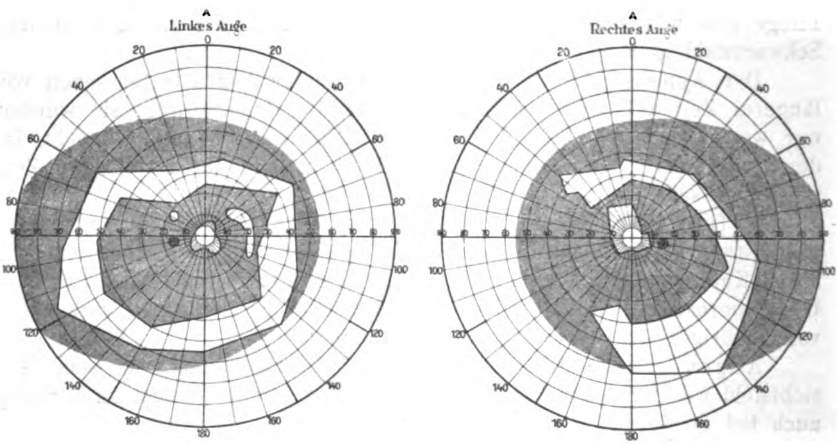


Fig. 2.

Ophth. Befund: Bds. Papilla nervi optici graurötlich, etwas verwaschene Grenzen, Arterien ausgesprochen enger als normal; Venen ebenfalls deutlich verengt. Der ganze Augenhintergrund erscheint ausgesprochen schmutzig gelbgrau verfärbt. Das Pigmentepithel ist nahezu vollständig atrophisch, so dass die Aderhautgeflechte freiliegen; diese erscheinen aber nicht als rötliche Stränge, sondern gelblich verfärbt, sklerotisch, aber mehr diffus gelblich, sie heben sich nicht so deutlich von der Umgebung ab, wie bei Patient W. H. Fall I; bei genauerer Betrachtung ist indessen doch deutlich zu erkennen, dass es sich sicher um die sklerotisch umgewandelten Aderhautgeflechte handelt, über welche die verengten Netzhautgefässe hinziehen. Nach der Peripherie zu und hier an Zahl zunehmend treten zahlreiche charakteristische gröbere und feinere, z. T. netzförmig untereinander zusammenhängende unregelmässige Pigmentschollen

auf von brauner-braunroter Farbe. R. Beim Blick direkt nach oben, mehrere rundliche und ovale atrophische weisse Aderhautherde, wie bei Chorioiditis disseminata. Die Macula hebt sich bds. sehr deutlich als leuchtend roter unregelmässiger und unscharf begrenzter Fleck 2—$2^1/_2$ P. D. gross von der Umgebung ab und zeigt gerade in der Mitte einen umschriebenen punktförmigen braunschwarzen Pigmentfleck. Bds. erkennt man, wie im Falle I, in der Peripherie wieder Strecken nicht sklerotischer, sondern normal rötlich gefärbter Aderhautgeflechte unter den verengten Netzhautgefässen.

Diagnose: Atypische Chorioretinitis pigmentosa mit starker Hemeralopie, Gesichtsfeldeinschränkung und Bildung von Ringskotomen.

Fall IV. Otto W., 25 Jahre alt (19), Bruder des vorigen Patienten, Vetter von Walter H., Fall I.

Patient klagt in der Dämmerung etwas schlechter zu sehen, wie andere Menschen, aber lange nicht in dem hohen Masse, wie sein Bruder, stösst niemals an oder überläuft Kinder, wie dies bei dem Bruder vorkommt; dem Patienten ist nur in der Dämmerung eine gewisse Unsicherheit aufgefallen, besonders beim Treppensteigen.

Status praesens (12. VII. 11):

Visus: R. — 6,0 $D \bigcirc$ cyl. — 1,0 D A. 35° nas. $S = {}^5/_5$ p.
L. — 6,0 $D \bigcirc$ cyl. — 1,0 D A. 60° nas. $S = {}^5/_5$ p.,
binokular bds. — 5,0 $D \bigcirc$ cyl. $S = {}^5/_5$ p., 0,3/0,4.

Farbensinn intakt.

Förster: Ohne längere Adaptation. R. 9. L. 7.

(Untersucher hat bds. bei 2—3 die Quadrate an der Hinterfläche des Apparates erkannt.)

Gesichtsfeldaussengrenzen normal.

In der Gegend des blinden Fleckes gibt Patient zwei kleine Skotome an, die vielleicht etwas grösser sind, als es dem Mariotteschen Fleck entspricht.

(Dr. Spuler, Karlsruhe, fand bei dem Patienten 1909: R. aussen unten ungefähr 180—130 zwischen 30 und 40 ein relatives Skotom. L. nur einen stark vergrösserten blinden Fleck. Sonst war 1909 auch nur eine Hemeralopie festzustellen. Ich möchte Herrn Dr. Spuler für seine Mitteilungen an dieser Stelle bestens danken.)

Ophthalmoskopisch: R. Papille gut rot gefärbt, zarter schiefriger Hof um die Papille, temporale Sichelbildung, Gefässe nicht verengt, schöner Maculareflex, Maculagegend dunkel, braunschwärzlich. Keine Pigmentveränderungen in der Peripherie, beim Blick nach oben einzelne feinste fragliche Pigmentpünktchen.

L. Papille wie r., temporale Sichelbildung. Arterien ebenfalls nicht verengt. Maculareflex weniger deutlich. Macula und Fovea gleichmässig auffallend schwärzlich. Peripher Täfelung, keine nennenswerten Veränderungen. Auch im aufrechten Bild keine Gefässverengerung.

Diagnose: Hemeralopie, kleine Skotome.

Gehen wir zur kritischen Beleuchtung unserer Fälle über, so ist zunächst wichtig, dass in dem Stammbaum keine Eheschliessung unter Blutsverwandten vorgekommen ist. Es handelt sich vielmehr um eine direkte Vererbung wohl schon vom Grossvater mütterlicherseits (10) her, dieser war schon „sehr augenleidend, musste sich an den Wänden entlang tasten und starb fast blind“; ein Bruder dieses Grossvaters (11) war ebenfalls am Ende seines Lebens stark schwachsichtig und „litt an Orientierungsstörungen“. Ob es sich in beiden Fällen wirklich um ähnliche Krankheitsbilder gehandelt hat, die zur Gruppe der Retinitis pigmentosa gehören, müssen wir freilich dahin gestellt sein lassen, es ist dies indessen nicht ganz unwahrscheinlich. Vom Grossvater hat sich das Augenleiden direkt vererbt auf seine beiden Zwillingstöchter; bei der einen Frau R. H. (4) fanden wir eine ausgesprochene feine Pigmentierung in der Peripherie des Augenhintergrundes mit deutlicher Hemeralopie, bei der andern, Frau E. W. (5), besteht ebenfalls eine „charakteristische periphere netzförmige Pigmentierung“.

Jede der Töchter hat die Erkrankung weiter vererbt auf zwei ihrer Söhne, und zwar wurde je ein Sohn schwer betroffen, Fall I und Fall III, im Sinne einer schweren atypischen Chorioretinitis pigmentosa mit starker Hemeralopie und Bildung grosser Skotome, z. T. in der Art von Ringskotomen; je ein Sohn (2) und (19) wurde leicht betroffen, bei dem letzteren (19) fanden wir nur Hemeralopie und vereinzelte kleine Skotome.

Es handelt sich also bei unserer Familie um einen der weniger häufigen Befunde von direkter Übertragung einer atypischen Chorioretinitis pigmentosa und verwandter leichterer Krankheitsbilder; Lutz (17) würde dies nach seiner neuesten Arbeit unter Anwendung der Mendelschen Regeln als „eine dominant-merkmalige Fortpflanzung“ des Leidens von einer Generation zur andern bezeichnen, und gerade für diese wäre ja nach Lutz Blutsverwandtschaft nicht von hervorragender Bedeutung. Auch in unsern Fällen fehlen Eheschliessungen unter Blutsverwandten in der Ascendenz. Für gewöhnlich aber ist gerade, so sagt Lutz, die Retinitis pigmentosa i. e. S. und die „Chorioretinitis familiaris“ nach den Mendelschen Regeln als die „typische recessive Augenkrankheit“ mit hevorragender Bedeutung der Blutsverwandtschaft in der Ascendenz anzusehen.

Es ist aus der Vererbungslehre bekannt, wie wechselvoll und in wie verschieden hohem Masse die einzelnen Familienmitglieder bei der Vererbung pathologischer Eigenschaften betroffen werden können

(Transformation der Vererbung) — dies gilt auch für die Fälle, die zur Gruppe der Retinitis pigmentosa gehören: „Bei den erblich auftretenden Fällen finden sich die einzelnen Formen der Retinitis pigmentosa gelegentlich nebeneinander bei den verschiedenen Mitgliedern ein und derselben Familie“ [Groenouw (9)].

Auch in unsern Fällen haben wir es mit der Vererbung einfacher leichter Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund über die Fälle mit feinen netzförmigen Pigmentierungen in der Peripherie hinweg bis zu den schwersten Formen von Netzhaut- und Aderhautdegeneration mit ausgeprägten Seh- und Lichtsinnstörungen zu tun.

Hiermit ist zugleich wieder gezeigt, dass die einfache angeborene Nachtblindheit, wie sie uns Fall IV zeigt, zweifellos auch in das Gebiet der Retinitis pigmentosa gehört. Leber hat dies schon 1877 betont (7, S. 650): „Für die angeborene Nachtblindheit liegen oft dieselben hereditären Momente zugrunde, wie bei der Retinalatrophie so dass beide, wie es scheint, bei verschiedenen Gliedern ein und derselben Familie vorkommen können.“

Andere ätiologische Momente, als die einer vererbbaren Krankheitsanlage, liess sich in unsern Fällen nicht ermitteln.

Andere Krankheitserscheinungen, wie sie ab und zu zusammen mit hereditärer Pigmententartung gefunden werden, wie Taubstummheit, Schwerhörigkeit, Polydaktylie usw., liessen sich in unsern Fällen nicht ermitteln; der eine Sohn von Frau E. W. (17) ist zwar als „Idiot“ in einer Anstalt untergebracht, doch wird hierfür als ätiologisches Moment eine im Alter von $^1/_2$ Jahr durchgemachte „Hirnhautentzündung“ mit Krämpfen verantwortlich gemacht.

Für Lues bietet sich in den Krankengeschichten gar kein Anhaltspunkt, die Wassermannsche Reaktion bei dem in unserer Klinik aufgenommenen Patienten (Fall I) war negativ.

Was die Tuberkulose anbetrifft, so ist zwar die Grossmutter mütterlicherseits an „Schwindsucht“ und der Grossvater an „Rippenfellentzündung und Schwindsucht“ gestorben, auch hat unser Patient (Fall I) auf 1,0 mg Alttuberkulin eine typische Allgemeinreaktion mit Temperatursteigerung gezeigt; wir dürfen aber, glaube ich, dieser Reaktion keinen zu grossen Wert beimessen, es liegen sonst bei allen lebenden Familienmitgliedern keinerlei Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung (Drüsen, Knocheneiterungen oder Lungenkrankheiten) vor

Was nun das ophthalmoskopische Bild in den schwer betroffenen Fällen I und III betrifft, so ist dies durchaus nicht typisch für die eigentliche Retinitis pigmentosa.

Die beiden Fälle der Vettern W. H. und W. W. sind sich ungeheuer ähnlich, so dass man bei den beiden fast den gleichen ophthalmoskopischen Befund hätte aufzeichnen können.

Dass die Fälle überhaupt zur Gruppe der Pigmententartung der Netzhaut gehören, ist abgesehen von den charakteristischen subjektiven Symptomen (hochgradigste Hemeralopie, charakteristische Gesichtsfelddefekte) sichergestellt durch die ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels und die Pigmentierung in der Peripherie des Augenhintergrundes.

Das Atypische aber liegt in der hochgradigen Mitbeteiligung der Aderhaut im Sinne einer weitgehenden Sklerose der Aderhautgeflechte, hierdurch besonders zusammen mit der Atrophie des Pigmentepithels erscheint der ganze Augenhintergrund bis zur Papille schmutzig gelbgrau verfärbt.

Die Pigmentschollen in der Peripherie sind auch nicht so, wie man sie gewöhnlich bei Pigmententartung findet, bei diesen finden sich meist jene kleinen tiefschwarzen Knochenkörperchen ähnlichen Fleckchen mit, was für sie das Charakteristische ist, dem Sitze in der Netzhaut; dies ist daran zu erkennen, dass sie da, wo sie mit Netzhautgefässen zusammentreffen, vor diesen liegen und dieselben verdecken; in unserm Falle I erwiesen sich die Pigmentschollen ja auch verästelt, netzförmig und knochenkörperähnlich, sie waren aber im ganzen etwas grösser, als gewöhnlich bei Retinitis pigmentosa, und was das Wesentliche ist, an einzelnen Stellen lagen die Pigmentflecke unter einem über sie hinwegziehenden Netzhautgefässe; auch hieraus kann auf eine Mitbeteiligung der Aderhaut geschlossen werden. In dem Falle III liessen sich ausserdem noch am rechten Auge beim Blick nach oben „mehrere rundliche und ovale atrophische Herde, wie bei Chorioiditis disseminata“ nachweisen.

Ich glaube, es ist gerechtfertigt, wenn wir die beiden schweren Fälle I und III, besonders wegen der hervorragenden Mitbeteiligung der Aderhaut, als „atypische Chorioretinitis pigmentosa“ bezeichnen und wenn wir sie zur Gruppe „der anormalen Formen von Retinitis pigmentosa“ rechnen, wie Leber 1871 (3) eine Reihe von Fällen beschrieben hat.

Erwähnt sei noch, dass in den beiden Fällen das ophthalmoskopische Bild schon erkennen liess, wie die Gesichtsfelder beschaffen sein müssen. Beidesmal hebt sich die Mucula lutea als roter Fleck wenig veränderten Gewebes inselförmig vom übrigen Augenhintergrund ab, tatsächlich ist ja auch die zentrale Sehschärfe in beiden

Fällen noch sehr gut ($^5/_{10}$ und $^5/_{7,5}$—$^5/_5$), dann folgt nach aussen die breite Zone von Atrophie des Pigmentepithels mit Aderhautsklerose, diesem entsprechend die breiten nahezu ringförmigen Skotome. In der äussersten Peripherie aber lassen die wieder besser gefüllten und rötlich aussehenden Aderhautgeflechte eine bessere Ernährung annehmen, und tatsächlich ist ja auch in der Peripherie wieder ein Ring mit besserem Sehvermögen vorhanden.

Was den Beginn der Krankheit bei den einzelnen Personen unserer Familie betrifft, so dürfen wir annehmen, dass dieselbe nicht nur direkt vererbt, sondern auch angeboren ist. Es braucht dies nicht der Fall zu sein, Hutchinson (2) beschrieb ja einen Fall, bei dem Vater und Tochter erst im 18. Lebensjahre von Retinitis pigmentosa befallen wurden. Sicher ist, dass in den Fällen I und III das Leiden schon in frühester Jugend begonnen haben muss. Walter H. gab mir noch an, man habe ihm gesagt, „schon als ganz kleines Kind hätten auf ihn z. B. Pferde, für die doch andere Kinder ein Interesse hätten, gar keinen Eindruck gemacht, wenn sie in einiger Entfernung seitlich vor ihm standen. Er hätte sie erst gesehen, wenn sie ganz nahe direkt ihm gegenüber standen“. Der andere Patient Wilhelm W. (III) wurde ja schon im Alter von 8 Jahren von Herrn Geh.-Rat Leber untersucht, damals bestand schon nahezu derselbe charakteristische ophthalmoskopische Befund, wie heute, und es wurde schon vor 14 Jahren angegeben, „Störungen der Augen in bezug auf die Orientierung seien schon vor längerer Zeit bemerkt, aber wenig beachtet worden“.

Was den weiteren Verlauf des Augenleidens angeht, so dürfen wir wohl hoffen und annehmen, dass dasselbe nicht progressiv ist, sondern dauernd stationär bleibt; ganz sicher ist dies freilich nicht zu sagen, denn unser erster Patient gab ja frische subjektive Beschwerden, „stärkeres Flimmern in der letzten Zeit“ an; es wurde dies aber in kurzer Zeit durch die Behandlung gebessert, und dabei blieb der objektive Befund vollkommen unverändert; auch Dr. Spuler teilte mir ja mit, dass sich das Spiegelbild bei dem Patienten, so lange er ihn schon kenne, in nichts geändert habe. Bei dem andern Patienten Fall III geht ja aus den Notizen von Herrn Geh.-Rat Leber aus dem Jahre 1897 hervor, dass die Sehschärfe im Laufe von 14 Jahren die gleiche geblieben ist, damals $^6/_{20}$—$^6/_{15}$, heute $^5/_{10}$; auch war ja damals der ophthalmoskopische Befund schon annähernd der gleiche, wie heute.

Der in unserer Klinik aufgenommene Patient wurde behandelt

mit Einspritzungen von $2^1/_2$% subconjunctivalen *NaCl*-Injektionen unter die Bindehaut ein über den andern Tag in jedes Auge. Ich möchte noch erwähnen, dass hierdurch keine Verschlechterung des objektiven Befundes herbeigeführt wurde, derselbe blieb sich vielmehr vollkommen gleich, die subjektiven Flimmererscheinungen wurden sogar wesentlich gebessert. Ich möchte dies besonders Redslob (11) gegenüber betonen, der in zwei Fällen von Pigmentdegeneration durch *NaCl*-Injektionen eine wesentliche Verschlechterung des zentralen Sehens mit Einschränkung des Gesichtsfeldes und Auftreten eines zentralen Skotoms in Verbindung mit einem frischen Erkrankungsherd in der Macula in dem einen Falle beobachten konnte.

Um noch kurz auf die einschlägige Literatur einzugehen, so sei bemerkt, dass vor allem Nettleship (13), vgl. auch (14), eine grosse Zahl von Fällen direkter Vererbung zusammengestellt hat, denen er meist einen ausführlichen Stammbaum beigefügt hat.

Er fand direkte Vererbung „fortdauernde Heredität" durch zwei Generationen in den Fällen von Ransohoff, Maes, zwei eigenen Beobachtungen, durch drei Generationen in den Fällen von W. D. Lee, Rosenbaum, Mooren, Franklin, Hocquard, und in einem eigenen Fall, durch vier Generationen in den Fällen von Leber, Ayres, durch fünf Generationen in den Fällen von Snell und Schneider, und durch sieben Generationen in einem eigenen Falle (von 200 Personen waren 38 an Retinitis pigmentosa erkrankt); im ganzen handelte es sich um Übertragung vom Vater auf die Kinder in 36 Fällen, von der Mutter auf die Kinder in 50 Fällen.

Erwähnt seien noch zwei Fälle von Groenouw (9) (in dem einen Vererbung durch vier Generationen), und einzelne Fälle von Hepburn (12).

Diese Fälle sind noch dadurch interessant, dass es sich bei den einzelnen Familienmitgliedern, wie bei unserer Beobachtung, neben einfacher Hemeralopie um Fälle mit typischer Retinitis pigmentosa handelte, so z. B. bei Hepburn Fall 1: Mutter und wahrscheinlich ein Bruder nachtblind, Fall 2: ebenso, Fall 3: Schwester und ein Bruder nachtblind.

Besonders erwähnt werden müssen an dieser Stelle zwei Fälle von Leber (3), welche er unter den „anomalen Formen von Retinitis pigmentosa" als „Chorioretinitis pigmentosa mit anomalen Symptomen" beschrieben hat, und bei der es sich um eine direkte Übertragung vom Vater auf die Tochter handelte. Die Beschreibung des ophthalmoskopischen Bildes lässt unsern Fällen gegenüber aber einen

deutlichen Unterschied erkennen. So bestanden bei dem 50jährigen Vater „in der Nähe eines Staphyloma posticum sehr zahlreiche grosse unregelmässige entfärbte Herde, die grösstenteils von schwarzem Pigment bedeckt sind, dieselben konfluieren in einiger Entfernung von der Papille zu einem Netzwerk von grossen schwarzen Flecken, welches so dicht ist, dass stellenweise die normalen Partien wie Inseln auf schwarzem Grunde erscheinen, so dass von entfärbten Stellen gar nichts mehr zu sehen ist". Bei der 17jährigen Tochter handelt es sich ebenfalls „um Herde, die zentral fast in ihrer ganzen Ausdehnung von kohlschwarzem Pigment ausgefüllt sind". Der deutliche Unterschied unsern Fällen gegenüber ist augenfällig.

Ebenso wesentlich verschieden von unsern Fällen sind die von Leber (7) im Anschluss an seine obige Beobachtung citierten Fälle von Cowell (Uveitis bei einem Vater und drei Söhnen) (5), Hirschberg (die zwei ersten Fälle von Chorioiditis congenita) (6) und von Bull (erbliche Chorioiditis) (4).

Die in allerletzter Zeit von Lutz (16) veröffentlichte Familie von „hereditärer familiärer Chorioretinitis" unterscheidet sich von unserer Familie ebenfalls sehr wesentlich dadurch, dass bei der Lutzschen Familie die Veränderung ausschliesslich auf den hinteren Pol des Auges beschränkt blieb; in der Maculagegend fanden sich feine fahle gelbgraue Fleckchen, zwischen diesen einige feine schwarze Pigmentpünktchen, an einzelnen Stellen etwas grössere fahlgraue Scheiben, Peripherie frei. Lutz citiert ähnliche Befunde von Hutchinson und Nettleship (14) und von Doyne (8), bei letzterem ebenfalls Beschränkung der Affektion auf den hinteren Pol; ich möchte als hierher gehörig noch erwähnen die Beobachtungen von Best (10) „Über eine hereditäre Maculaaffektion" bei acht Familienmitgliedern, und die Beobachtungen von Stargardt (15) „Über familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges"; in einer Familie waren alle Kinder befallen, in der andern von fünf Geschwistern drei.

Literaturverzeichnis.

1) v. Graefe, Exceptionelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. S. 250—253. 1858.
2) Hutchinson, Cases of Retin. pigm. with Remarks. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 30—42. 1867.
3) Leber, Über anomale Formen der Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVII. S. 314. 1871.
4) Bull, Tilfäld of arveling Retino-Chorioiditis. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. R. 3. Bd. II. S. 12. 1872. (Nagels Jahresber. 1872. S. 311.)
5) Cowell, Inflammation of the uveal tract, occurring in a father and 3 sons.

Ophth. Hosp. Rep. VII, 3. p. 335—342. 1872. (Nagels Jahresber. 1872. S. 315.)
6) Hirschbergs klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt in Wien. 1874. S. 46—49.
7) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. von Graefe-Saemisch. V, 2. 1. Aufl. 1877.
8) Doyne, R. W., A note Family Chorioiditis. Transact. of the Ophth. Soc. 1899. p. 71. 1909. p. 12. Ref. aus der „Ophth. Review". Jan. 1910.
9) Groenouw, Beziehungen von Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handb. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. XI. 1904. Erbliche Netzhautleiden. S. 440.
10) Best, Über eine hereditäre Maculaaffektion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 199. 1905.
11) Redslob, Zur Therapie der Retinitis pigmentosa durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. S. 366. 1906.
12) Hepburn, The visual fields in retinitis pigment. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 232 and Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom. XXVIII. p. 255. 1908.
13) Nettleship, On retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 1, 151 u. 333. 1908.
14) —, The Bowman lecture; on some hereditery diseases of the eye. Ophth. Soc. T. XXIX. p. 57—198. 1909.
15) Stargardt, Über familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI, 3. 1909.
16) Lutz, A., Über eine Familie mit hereditärer familiärer Chorioretinitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 699. 1911.
17) — Über einige Stammbäume und der Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Ophthalmologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3. Juli 1911.

[Aus dem experimentellen Laboratorium der Univ.-Augenklinik in der kgl. Charité.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Greeff.)]

Zur Frage der Behandlung der Netzhautablösung durch Luftinjektion in den Glaskörper.

Von
Privatdozent Dr. Krusius,
Assistent der Klinik.

Mit einer Figur im Text.

Eine Mitteilung von J. Ohm in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 3: „Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper" gibt mir den Anlass, hier kurz über mehrere seit Juni des Jahres in Angriff genommene experimentelle Versuche der gleichen Art zu berichten.

Schon vor längerer Zeit hatte ich in gemeinsam mit Nakazawa angestellten Untersuchungen (Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV, 1. 1909) Gelegenheit gehabt zu beobachten, wie relativ reaktionslos gasförmige Stoffe im Augeninnern lagern können, um erst allmählich resorbiert zu werden, und wie sich gerade mit diesen gasförmigen Stoffen beliebige mechanische Einwirkungen setzen lassen.

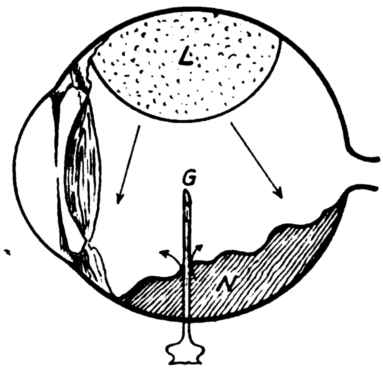
Angeregt durch die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 2) über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie hatte ich nun versucht, diese mechanische Expansionskraft in den Glaskörper injizierter Gase für eine Anpressung der abgelösten Netzhaut an die Aderhaut nutzbar zu machen in der Hoffnung, dass diese mechanisch bedingte Anlagerung genügende Zeit dauert, um durch retino-chorioiditische Verwachsungen und Dehnung oder Sprengung der eventuellen Retinalfaltenverklebung und Glaskörperstränge zu einer bleibenden zu werden.

Wegen der Schwierigkeit exakter Dosierung der gewollten Druckwirkung gab ich die erst beabsichtigte Versuchsanordnung der Injektion bestimmter Perhydrolmengen, die im Glaskörper katalytisch den

betreffenden Sauerstoff frei werden lassen sollten, wieder auf und verwandte zur Injektion nur bakterienfreie Luft.

Die Versuche fanden statt an nach den Angaben Birch-Hirschfelds durch Absaugung von 0,5 ccm Glaskörperflüssigkeit experimentell gesetzten Netzhautablösungen an Kaninchenaugen.

Die mechanische Vorstellung, die mich dabei leitete, sei an nebenstehender Skizze erläutert:



Die Zeichnung stellt dar, schematisch gezeichnet, einen sagittal halbierten Bulbus mit abgelöster Netzhaut und Retroretinalflüssigkeit N. G ist der restierende Glaskörper, der vorwiegend die strukturellen Anteile desselben enthält, nachdem ein grosser Teil der beweglichen Flüssigkeit hinter die experimentell abgelöste Netzhaut (nach N) gedrungen ist.

Erhöhe ich durch eine in den Glaskörper injizierte Luftblase L den Glaskörperbinnendruck, so wird durch die hydrostatisch oben gelagerte Luftblase der strukturierte (schwammartig wirkende) Glaskörper G auf die als Sehne abgelöste Netzhaut drücken und diese unten gegen die Aderhaut anpressen, wobei zugleich durch den vorhandenen (oder durch die Injektion gesetzten) Netzhautriss die retroretinale Flüssigkeit wieder in den Glaskörper regurgitieren wird.

Die injizierte Luft sollte also nur indirekt mechanisch wirken und vielmehr durch diese der strukturelle Glaskörperrest unmittelbar die Netzhaut anpressend und die retroretinale Flüssigkeit in sich aufnehmend zur Wirkung kommen.

Es unterscheidet sich diese von mir beobachtete Methode dadurch von dem von Ohm angewandten Verfahren, dass eine besondere Punktionsentleerung der retroretinalen Flüssigkeit fortfällt, und diese im Gegenteil zur Ausfüllung des Glaskörperraumes herangezogen wird, aus dem sie in den experimentellen Fällen ja immer stammt, was einen Vorteil bedeuten dürfte.

Voraussetzung war somit, 1. dass die Ablatio sich unten befand, 2. dass durch einen Netzhautriss die Möglichkeit zur Regurgitation der retroretinalen Flüssigkeit gegeben war. Dieser zweite Punkt konnte stets dadurch erzielt werden, dass ich die Luftinjektion mit Mikrorekordkanüle durch Ablatio und Retroretinalflüssigkeit hindurch direkt

in die oberen Teile des Glaskörpers erfolgen liess. Ich konnte so in einer Operation die druckregulierende Wirkung einer Punktion und die Druckerhöhung des Glaskörperinnenraumes erzielen.

Ich betone ausdrücklich, dass ich meine Versuchsanordnung und Schlussfolgerung nur auf die experimentell gesetzte Netzhautablösung beziehe, bei der die Rückströmung der Retroretinalflüssigkeit in den Glaskörperinnenraum niemals zu Trübungen Anlass bot.

Die injizierte Luft floss stets zu einer grossen Blase im oberen Glaskörperdrittel zusammen. Ich injizierte langsam so viel (ungefähr 0,5 ccm), bis eine (vorübergehende!) Hornhauttrübung das momentane Bestehen einer intraokularen Drucksteigerung anzeigte, die nach Herausziehen der Kanüle und somit ermöglichter Rück- und Abströmung der retroretinalen Flüssigkeit sofort schwand.

In den obigen Einschränkungen gemäss gelagerten (8) Fällen konnten ich eine vorübergehende (bis zu 3 Tage), nur in einem Falle eine bleibende Anlagerung der abgelösten Netzhaut (bislang 4 Wochen) feststellen.

Die experimentellen Ablösungen waren durchweg über 3 Wochen alt, so dass eine Spontananlagerung auszuschliessen war.

Anders (etwa nach oben!) gelagerte Ablösungen in den Kreis dieser Versuche mit Luftinjektion einzubeziehen, verbot mir die Überlegung, dass dann ebensowohl die Luft hinter die abgelöste Netzhaut dringen und die Ablösung verstärken konnte.

Dass ich bis auf einen Fall trotz der starken mechanischen Immediatwirkung kein Dauerresultat erzielen konnte, muss ich auf die relativ rasche Resorption der injizierten Luft (maximal 3 Tage) und jedenfalls auch auf die Elastizität eventueller Netzhautverklebungen und Glaskörperstränge beziehen, die bei ungenügender retinochorioidealer Verwachsung in der Anlagerungsperiode die Netzhaut nach Resorption der Luft wieder zurückfedern und die Glaskörperflüssigkeit durch die eventuell noch klaffende Rissstelle wieder retroretinal einströmen liess.

Bei dieser ungenügenden therapeutischen Dauerwirkung möchte ich trotz der wahrscheinlichen Harmlosigkeit dieser Methode ihre Anwendung vorerst für die menschliche Therapie noch nicht in Vorschlag bringen, bis eine weitere Aus- und Durcharbeitung experimentell-klinische und anatomische Unterlagen gibt, die sie, abgesehen von der bestechenden physikalischen Betrachtungsweise, auch klinisch als rationell erweisen.

[Aus der Universitäts-Augenklinik in Strassburg. (Direktor: Prof. Dr. E. Hertel.)]

Über Versuche mit Augenextrakten.

Von

Dr. R. Wissmann,

Assistent an der Universitäts-Augenklinik Breslau, ehem. Assistent am hygienischen Institut der Universität Strassburg i. E.

Es gibt gewisse Organerkrankungen, deren Ätiologie vollständig unaufgeklärt ist. Weder die pathologische Anatomie noch bakteriologische, insbesondere serologische Untersuchungen des betreffenden Patienten konnten genaueren Aufschluss geben. So lag der Gedanke nahe, mit den Organen selbst experimentell zu arbeiten. Ich erwähne nur die ganze grosse Gruppe der Arbeiten über Thyreoidea, Hypophysis, Nebenniere. In neuerer Zeit machten Uhlenhuth und Andrejew (1) Versuche mit Linsenextrakten; E. Ranzi (2) benutzte Pferde-, Kalb- und Menschenorgane, Okubo (3), der allerdings die Resultate E. Ranzis nicht bestätigen konnte, nahm Herzen zu seinen Versuchen. Besonders interessant sind in dieser Beziehung die erst jüngst erschienenen Arbeiten von Guggisberg (4) über Placenta und Schickele (5) über Myom, Uterus, Ovarialextrakte. Letzterer konnte ganz charakteristische Wirkungen von Presssäften und Extrakten aus Ovarien, Corpus luteum und Uterus finden, die in einer Blutgerinnungshemmung, Blutdrucksenkung und in Auslösung eines Symptomenkomplexes bestehen, der mit dem der Anaphylaxie manche Ähnlichkeit haben soll.

Die folgenden Untersuchungen gingen von dem Gedanken aus, festzustellen, ob das normale menschliche Auge Substanzen besitzt, die, in den Tierorganismus eingebracht, toxisch wirken, ein Gedanke, der um so mehr Berechtigung hat, wenn man mit in Betracht zieht, dass das Corpus ciliare eine Drüse mit innerer Sekretion darstellt [Leber (6) und Uhthoff (7)]. Wurden im Auge derartig gesunde Stoffe gefunden, so musste weiter eruiert werden, welchem Teile des Auges wir dieselben zuzuschreiben haben, und ob ein Unterschied in der Wirkung auf den Tierorganismus nachweisbar ist, je nachdem normales oder pathologisch verändertes Augenmaterial verwendet wurde.

Als Material wurden menschliche Augen benutzt, die möglichst

bald nach dem Exitus der Leiche[1]) enucleiert wurden. Die Augen wurden folgendermassen verarbeitet. Mit sterilen Instrumenten wurde der Bulbus eröffnet, dann das ganze Augeninnere in einem sterilen Mörser mit Quarzsand zerrieben und 8—12 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung (1 Auge auf 10 ccm) in zugeschmolzenen Glasröhren bei 37° geschüttelt.

Die überstehende Flüssigkeit wurde, nachdem sich der Bodensatz abgesetzt hatte, dem Tiere intravenös (Jugularis) injiziert; als Tiere kamen stets Meerschweinchen in Anwendung mit völlig normalen Augen (vgl. Tabelle I).

Tabelle I enthält Versuche über die Wirkungen des Auges als Ganzes und über die seiner einzelnen Hauptbestandteile: Linse, Glaskörper, Uvealtractus, Netzhaut.

Ein Teil der Tiere wurde 24 Stunden vorher mit normalem Menschenserum intraperitoneal vorbehandelt nach dem Vorgang der passiven Anaphylaxie. Otto fand nämlich, dass sich der überempfindliche Zustand mit dem Serum sensibilisierter Meerschweinchen auf andere normale übertragen lässt; er muss also einer dem Blut der anaphylaktischen Tiere angehörenden Substanz anhaften, und zwar ist es nicht nur möglich, von Meerschweinchen auf Meerschweinchen zu übertragen, sondern auch von einer andern Tierart auf Meerschweinchen (z. B. von Kaninchen auf Meerschweinchen) [Otto (8), Weil, Halle und Lemaire (9)]. Die Fragestellung war nun folgende: Befinden sich im normalen Serum solche anaphylaktische Reaktionskörper, nach Besredka Sensibilisine genannt, die für das Auge als Ganzes oder einen seiner Teile spezifisch sind, auf Meerschweinschen übertragen werden können und durch Hinzufügen des Antigens (Auge) typische Anaphylaxie auslösen können?

Aus Tabelle I ergibt sich zunächst, dass das Auge in toto auf das Meerschweinchen schwer toxisch wirkt, einerlei ob das Meerschweinchen sensibilisiert war oder nicht. Um Auslösungen eines anaphylaktischen Zustandes kann es sich hier also nicht handeln. Ich werde später die Art des Todes und den Sektionsbefund genauer besprechen, da in den weiteren Untersuchungen gleichsam zur Kontrolle und Vergleich ein klassischer Anaphylaxieversuch mit angestellt wurde. Des weiteren ersieht man aus Tabelle I, dass, wenn Linse, Glaskörper, Uvealtractus (Corpus ciliare und Chorioidea) und Netzhaut, soweit dies

[1]) Das Augenmaterial wurde mir in der liebenswürdigsten Weise von Herrn Hofrat Prof. Dr. Chiari zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Tabelle I.

Meerschweinchen		Vorbehandelt			Reinjektion			Erscheinungen	Temperaturverhältnisse[1]).				Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
Nr.	Gew. g	Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Modus	Menge	Material		Diff. nach 10 Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita		
1	480	—	—	—	intravenös	1 ccm	norm. ganzes Auge	Krämpfe, Seitenlage, Lähmung der Hinterbeine. Tod.	20	150	40	47000	Tod n. $2^1/_2$ St.	Sektion: Hyperämie der Bauchorgane, keine Hämorrhagie der Nebennieren, Lunge mittelst. gebläht, blaurot, Herz in Diastol.
2	430	2 ccm intraper.	norm. Menschenserum	24 Std.	„	„	„	Sofort schwere Erscheinungen, Krämpfe, Seitenlage. Tod.	30	10	30	49850	Tod n. 10 Min.	Sektion: sehr starke Hyperäm. d. Bauchorgane (dunkelrot). Lunge etwas gebläht.
3	415	—	—	—	„	„	n. menschliche Linse	Keine Erschein.	0	0	0	0	gesund	
4	410	2 ccm intrap.	norm. M.-S.	24 Std.	„	„	„	„	2	60	2	60	„	
5	500	—	—	—	„	„	n. menschlicher Glk.	„	θ	θ	θ	θ	„	
6	390	2 ccm intrap.	norm. M.-S.	24 Std.	„	„	„	„	9	50	9	225	„	
7	390	—	—	—	„	„	n. menschl. Uv. tractus	Keine Allgemeinerscheinungen.	10	120	24	1440	„	
8	350	2 ccm intrap.	norm. M.-S.	24 Std.	„	„	„	„	8	70	8	280	„	
9	400	—	—	—	„	„	n. menschl. Netzhaut	Keine Erschein.	θ	θ	θ	θ	„	
10	420	2 ccm intrap.	norm. M.-S.	24 Std.	„	„	„	„	7	40	7	140	„	
11	450	1 ccm intrap.	„	„	„	„	normales ganz. Auge	Schwere Erscheinung., Krämpfe, Seitenlage. Tod.	20	27	20	49940	Tod n. 7 Min.	Sektion: starke Hyperämie sämtl. Organe, bes. d. Darmserosa. Lunge gebläht.
12		—	—	—	„	„	„	Krämpfe, anfangs gering, spät starke Zunahme, Seitenlage.	15	250	40	5000	gesund	

[1]) 1 entspricht $^1/_{10}$ ° C.

Tabelle II.

Meerschweinchen		Vorbehandlung			Reinjektion						Erscheinungen nach der	
Nr.	Gew. g	Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Modus	Menge	Linse	Glaskörp.	Uvealtractus	Netzhaut	I. Injektion	II. Injektion
1	420	2 ccm intrap.	Norm. M.-S.	24 Std.	intravenös	je 1 ccm	I	I	I	2	Tier verhält sich ruhig, sonst keine Erscheinungen.	
2	435	—	—	—	„	„	I	I	I	2	Gar keine Allgemeinerscheinungen.	
3	480	2 ccm intraperit.	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	I	2	2	Gar keine Erscheinungen. Tier lebhaft.	Tier sehr ruhig, stark verlangsamte Bewegungen.
4	445	—	—	—	„	„	I	I	2	2	Keine Erscheinungen.	Tier ruhig. verlangsamte Bewegungen.
5	330	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	2	2	I	I	Tier schwer krank, jedoch kein. Krämpf., Lähmung der Hinterbeine.	Lähmg. nimmt weiter zu, vollständige Lähmung aller Extremitäten.
6	300	—	—	—	„	„	(2)	(2)	I	I	Sofort schwerste Krankheitserschein. Keine Krämpfe. Paresen aller Extremitäten.	θ
7	276	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	2	2	2	Keine Erscheinungen.	Verlangsamte Bewegungsfähigkeit
8	300	—	—	—	„	„	I	2	2	2	Keine Erscheinungen.	Schwerste Erscheinungen, Paresen aller Extremitäten, Zuckungen.
9	260	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	(2)	I	I	I	Sof. schwerste Erscheinung. Krämpfe.	θ
10	245	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	(2)	I	I	I	Sof. schwerste Erscheinung. Krämpfe.	θ

Tabelle II.

Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion				Temperaturverhältnisse nach der II. Injektion				Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Diff n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Ber. nach Mita	Bemerkungen
— 10	45	— 10	225	—	—	—	0	gesund	
— 15	40	— 15	300	—	—	—	0	gesund	
— 5	30	— 5	75	— 18	80	— 18	720	gesund	Die Bewegungen waren ungefähr 1 Stde. nach der II. Inj. wieder norm.
—	—	—	—	—	—	—	—	gesund	
— 16	180	— 50	4500	— 10	300	— 50	7500	Tod nach 8 Std. M. 26000	Sektion: reichliche sanguinolente Peritonealflüssigkeit, starke periphere Injektion (Hyperämie) sämtl. Bauchorgane. Lunge blass, gebläht. Kompl. Verarmung 0,2 part. Hemmung.
— 25	11	— 25	49862	θ	θ	θ	θ	Tod nach 11 Min. 49862	Sektion: Mittelstarke periphere Hyperämie d. Bauchorgane. Keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge collabiert (rosa). Kompl. Verarmg. 0,06 part. Hemmung.
—	—	—	—	— 18	120	— 18	1080	gesund	
—	—	—	—	— 28	180	— 28	2520	gesund	Viel heftigere Erscheinungen wie bei Tier 7. Paresen nach 3 Std. vollständig zurückgegangen.
— 14	10	— 14	49930	θ	θ	θ	θ	Tod nach 10 Min.	Sekt.: starke Hyperämie der Bauchorgane, besonders der Darmserosa, keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge zart rosa, mittelstark gebläht. Komplem. Verarmg. 0,2 fast kompl. Hemmung.
— 38	12	— 38	49722	0	θ	θ	θ	Tod nach 12 Min.	Sekt.: Hyperämie der Bauchorgane. Keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge rosa, stark gebläht. Kompl. Verarmung 0,2 fast kompl. Hemmung.

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandlung Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	Linse	Glaskörp.	Uvealtractus	Netzhaut	Erscheinungen nach der I. Injektion	II. Injektion
11	240	—	—	—	intravenös	je 1 ccm	2	I	I	I	Allg. Krankheitsersch., leichte Lähmungen.	Weitere Zunahme der Lähmungen.
12	262	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	I	I	I	Sof. schwerste Allgemeinerscheinungen. Paresen, keine Krämpfe.	θ
13	260	—	—	—	„	„	I	I	I	I	Krank, Pares.	θ
14	330	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I 2	I 2	I 2	I 2	Krank. Beginnende Paresen der hinteren Extremitäten.	Lähmg. sämtlicher Extremitäten. Tod.
15	330	—	—	—	„	„	I 2	I 2	I 2	I 2	Krank. Beginnende Paresen der Hinterbeine.	Zunahme der Lähmg. sämtlicher Extremitäten. Tod.
16	260	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	2	I	I	Krank, kurze Krämpfe. Parese der Hinterbeine.	Keine Erscheinungen.
17	290	—	—	—	„	„	I	(2)	I	I	Sof. schwerste Erscheinung., Krämpfe.	θ
18	256	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	2	I	2	2	Keine Erscheinungen.	Tier krank, allerdings geringe Erscheinungen.
19	256	—	—	—	„	„	2	I	2	2	Keine Erscheinungen.	Schwere Erscheinungen, Krämpfe, Paresen.

Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	nach der II. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std. Ber. nach Mita	Tod. Sektionsbefund Bemerkungen
— 10	60	— 10	300	— 10	720	— 60	21600	Tod nach 12 Std. 23200	Sekt.: Geringe Hyperämie der Bauchorgane. Lunge wenig gebläht. Kompl. Verarmg. (Tier in der Nacht gest.)
— 50	120	— 50	3000	—	—	—	—	gesund	Tier erholt sich nach 2 Stunden.
— 22	100	— 22	1100	—	—	—	—	gesund	
— 16	80	— 16	610	— 20	300	— 120	18000	Tod nach 7 Std. 22200	Sekt.: Bauchorgane zieml. stark injiziert, seröse Flüssigkeit im Peritoneum. Die Serosa sulzig infiltriert. Keine Hämorrhagie d. Nebennieren. Lunge blass, nicht gebläht. Cor. in Diastole. Kompl. Verarmung 0,2 partielle Hemmung.
— 13	90	— 13	585	— 10	240	— 60	7200	Tod nach 5 Std. 38685	Sekt.: Hyperämie der Bauchorgane. Keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge collabiert, weiss. Herz in Diastole. Kompl. Verarmung 0,2 part. Hemmung.
— 15	200	— 35	3500	—	—	—	—	gesund	
— 15	13	— 15	49910	—	—	—	—	Tod nach 13 Min. 49910	Sekt.: sehr starke Hyperämie der Bauchorg., keine Hämorrhagie d. Nebennieren. Lunge rosa, stark gebläht. Kompl. Verarmg. 0,2 part. Hemmung.
—	—	—	—	— 10	120	— 10	600	gesund	
—	—	—	—	— 22	150	— 22	1650	gesund	

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandlung Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	Linse	Glaskörp.	Uvealtractus	Netzhaut	Erscheinungen nach der I. Injektion	II. Injektion
20	235	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	intravenös	je 1 ccm	(2)	I	(2)	I	Sof. schwerste Erscheinung. Krämpfe, Seitenlage, Pares.	θ
21	300	—	[1]	—	„	„	2	I	2	I	Geringe Erscheinungen. Tier ruhig.	Langsam beginnende Lähmung d. Hinterbeine, später vollständige Lähmung aller Extrem. Krämpfe.
22	360	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	2	I	2	I	Krank, kurze Krämpfe, geringe Paresen. Tier erholt sich n. 1 Stde.	Paresen, schnelle Zunahme, keine Krämpfe. Tod.
23	375	—	—	—	„	„	2	I	2	I	Sofort schwere Krämpfe, erholt sich wieder, doch krank.	Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Lähmung der Hinterbeine, d. langsam vollständig wird.
24	270	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	2	I	2	Krank. Keine ausgesprochenen Paresen, erholt sich wieder.	Kurze Krämpfe sprungartig, leichte Pares.
25	270	—	—	—	„	„	I	2	I	2	Krank. Deutliche Paresen der Hinterbeine. Tier erholt sich.	Keine Erscheinungen.
26	300	2 ccm intravenös	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	2	2	I	2	Keine Erscheinungen.	Tier verhält sich sehr ruhig, keine Paresen.
27	265	—	—	—	„	„	2	2	I	2	Keine Erscheinungen.	Tier krank, Paresen der vorderen Extremitäten.

[1]) Tier 21 gehört insofern nicht in die Untersuchungsreihe, als beim Erwärmen der man sieht aber recht gut dabei, dass die toxische Substanz durch Erwärmen, wie später noch

Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Temperaturverhältnisse nach der II. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std. Ber. nach Mita	Tod. Sektionsbefund Bemerkungen
— 12	15	— 12	49910	0	0	0	0	Tod nach 15 Min.	Sekt.: Bauchorgane stark injiziert. Keine Hämorrhagie d. Nebennieren. Lunge blass, collabiert. Cor. schlägt noch. Kompl. Verarmung 0,06 part. Hemmung.
— 13	180	— 13	1170	— 10	480	— 65	15600	Tod nach 11 Std. 27560	Sekt.: mittelstarke Hyperämie der Bauchorg. Starke Hämorrhagie d. Nebennieren. Lunge stark gebläht, blaurot. Herz in Diast. Kompl. Verarmung. 0,2 part. Hemmung.
— 20	85	— 30	1225	— 20	200	— 70	7000	Tod nach 4 Std. 36000	Sekt.: Keine Hyperämie d. Bauchorgane. Nebennieren o. B. Lunge blass, etwas gebläht. Herz in Diast. Kompl. Verarmung 0,2 fast kompl. Hemmung.
— 22	95	— 42	1995	— 46	180	— 66	5940	Tod nach 4 Std. 38170	Sekt.: Keine Hyperämie d. Bauchorgane. Nebennieren o. B. Lunge blass, ziemlich stark gebläht. Herz in Diastole. Kompl. Verarmung 0,3 fast kompl. Hemmung.
— 36	60	— 36	1080	— 20	180	— 20	1800	gesund	
— 22	50	— 22	550	—	—	—	—	gesund	
—	—	—	—	— 10	85	— 23	980	gesund	
—	—	—	—	— 10	190	— 25	2375	gesund	

I. Injektionsflüssigkeit die Temperatur zu hoch ging und die Substanz leicht ins Kochen kam; bewiesen wird, zerstört wird.

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandlung Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	Linse	Glaskörp.	Uvealtractus	Netzhaut	Erscheinungen nach der I. Injektion	II. Injektion
28	250	2 ccm intrav.	Norm. M.-S.	24 Std.	intravenös	je 1 ccm	I	I	2	I	Keine Erscheinungen.	Keine Erscheinungen.
29	250	—	—	—	„	„	I	I	2	I	Gar keine Erscheinungen.	Gar keine Erscheinungen.
30	250	2 ccm intrav.	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	I	2	2	I	Keine Erscheinungen.	Keine Erscheinungen.
31	250	—	—	—	„	„	I	2	2	I	Krank. Geringe Parese aller Extrem.	Keine Erscheinungen. Tier ruhig.
32	380	2 ccm intrav.	Norm. M.-S.	24 Std.	„	„	2	2	2	I	Keine Erscheinungen.	Keine Erscheinungen.
33	460	—	—	—	„	„	2	2	2	I	Keine Erscheinungen.	Keine Erscheinungen.

Tab. II. Vorbehandelte und nicht vorbehandelte Tiere. Vorbehandlung mit 2 ccm normalem Menschenserum intraperitoneal.

Das Menschenserum wurde der Nabelvene normal gebärender Frauen entnommen.

Das Augenmaterial wurde 12 Stunden geschüttelt bei 37°.

möglich war, voneinander getrennt injiziert wurden, vollständig negative Resultate erhalten wurden. Die Tiere zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Ich suchte mir das so zu erklären: der einzelne Augenbestandteil ist nicht im stande, die Zellen derartig schwer zu schädigen, dass erkennbare Krankheitssymptome hervortreten, wohl werden die Zellen tangiert und verändert; es bedarf aber noch eines zweiten anders gebauten und verschieden wirkenden Zellgiftes, um auf die Tiere krankmachend bzw. tödlich zu wirken. Von diesem Gesichtspunkt gingen weitere Versuche aus.

Die Tiere bekamen wieder das ganze Auge intravenös injiziert, aber nicht auf einmal, sondern so, dass in zwei Injektionen in die beiden Jugularis die genannten vier Augenbestandteile Linse, Glaskörper, Uvealtractus, Netzhaut nacheinander auf den Organismus wirken konnten. Durch Variationen der Versuchsanordnung suchte ich die toxisch wirkende Substanz zu finden (vgl. Tabelle II).

Zunächst zeigt Tabelle II wieder, dass das Auge als Ganzes toxisch wirkt (Tier 12—15), und zwar ergeben sich hier ganz besonders interessante Befunde. Die Tiere 12 und 13 erkrankten wohl schwer, gingen aber nicht zugrunde. Die Erklärung liegt wohl darin: In Tabelle I wurde das Auge als Ganzes benutzt, die einzelnen Bestandteile waren in demselben Prozentverhältnis eingespritzt worden, wie sie sich im normalen Auge vorfinden. Bei der Tabelle II wurde

Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	nach der II. Injektion Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Minimum	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std. Ber. nach Mita	Tod. Sektionsbefund Bemerkungen
— 10	50	— 10	250	—	—	—	—	gesund	
— 10	40	— 10	200	— 5	90	— 5	225	gesund	
— 15	75	— 15	560	—	—	—	—	gesund	
— 11	65	— 11	360	—	—	—	—	gesund	
— 5	50	— 5	125	— 15	90	— 15	675	gesund	
— 7	40	— 7	140	— 12	80	— 12	480	gesund	

Bei der Reinjektion wurden die beiden Jugularisvenen benutzt.
Die Menge einer ganzen Injektion betrug 1 ccm.
Bei den Komplementverarmungsversuchen zeigte ein normales Meerschweinchenserum bei 0,02 partielle Hemmung.

von den vier Augenbestandteilen je $^1/_4$ ccm verwandt. Es lässt sich wohl denken, dass einerseits die einzelnen Augenbestandteile nur in ganz bestimmten Prozentverhältnissen zueinander eine toxische Wirkung besitzen, anderseits, dass sie vielleicht sogar antagonistisch wirken können, eine Annahme, zu der andere Resultate in der Tabelle II berechtigen. Eine tödliche Wirkung liess sich jedoch auch mit dieser Mischung erzielen, wenn man dem schon geschädigten Tierorganismus noch eine zweite gleiche Injektion beifügt (Tier 14 und 15).

Ein Unterschied zwischen vorbehandelten und nicht vorbehandelten Tieren hat sich nicht ergeben. Ziehen wir die schwerste Erscheinungsart, den Tod des Tieres, zum Vergleich heran, so ergibt sich, dass ebensoviel vorbehandelte wie nicht verbehandelte Tiere gestorben sind. Die Todesart der Tiere liess an anaphylaktische Wirkung denken. Wir fanden Krämpfe, wenn auch nicht bei allen Tieren, zum Teil schnell eintretenden Exitus, bei starkem Temperatursturz; bei der Sektion zeigte sich die Lungenblähung; die Farbe der Lunge war verschieden, blass, zart rosa, blaurot, die Oberfläche zum Teil mit Ekchymosen und Hämorrhagien besetzt; ferner fanden sich Hyperämie der Bauchorgane, insbesondere der Serosa, Komplementverarmung bis 0,2—0,3, kurz Befunde, wie wir sie bei der Anaphylaxie finden. Ich verweise nur auf die ausführlichen Arbeiten Friedbergers (11) über Anaphylaxie und Hartoch (12) über das Verhalten

des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie, in der es in der Zusammenfassung unter anderm heisst: „Diese Komplementverarmung ist bei aktiv anaphylaktischem Tiere weniger deutlich ausgesprochen, als beim passiven, bei dem sie zum nahezu vollständigen Komplementschwund führen kann.“ (Ein für unsere Versuche zustimmender Befund.) Des weiteren verweise ich auf die zusammenfassende Arbeit von Graetz (13), der neben anderm auch besonders dem Lungenbefund und der Farbe der Lunge seine Aufmerksamkeit gewidmet hat, und die hochgradig geblähte Lunge, die die Pleurahöhle förmlich ausgiesst, je nach dem Grad der Vergiftung sowohl Emphysem wie Ödem, Anämie und Hyperämie zeigt, das noch pulsierende Herz oder das Herz in Diastole als für Anaphylaxie charakteristische Befunde gezeigt hat. Trotzdem glaube ich nicht, dass es sich bei unsern Versuchen um klassische Anaphylaxie gehandelt hat, denn die Befunde weichen in sehr bemerkenswerter Weise durch ein stets wiederkehrendes Symptom von der Anaphylaxie ab: nämlich durch die Lähmungen. Die Tiere bewegten sich anfangs noch gut, es kann also nicht der Einwurf gemacht werden, dass das Aufspannen der Tiere die Ursache sei. Nach einiger Zeit beobachtete man, dass beim Sitzen die eine oder andere Extremität ausgestreckt war, beim Laufen knickten die Tiere oft ein, dann begann das Nachschleppen der Hinterbeine; die Tiere bewegten sich nur noch mit Hilfe ihrer vorderen Extremitäten, in Ruhelage waren die hinteren vollständig ausgestreckt, die sonst durch die hockende Stellung des Tieres charakteristische Krümmung des Rückens ging verloren, der Rücken war lang und flachte sich nach hinten ab. Trat dazu noch die Lähmung der vorderen Extremitäten ein, so lagen die Tiere ganz flach auf dem Bauch mit vollständig ausgestreckten Extremitäten. Auf Reiz wurden nur ganz schwache Zuckungen ausgeführt. Unter kurzen krampfartigen Zuckungen, die aber eine Entfernung des Tieres von seiner Stelle nicht veranlassen können, trat dann der Exitus ein. Dieser Verlauf konnte bei den meisten der Tiere festgestellt werden, die erst nach mehreren Stunden starben. Er brachte also wesentliche Abweichung von der typischen Anaphylaxie. Wenn ich trotzdem für die Beurteilung der Grösse der Injektionswirkungen die von Mita (10) eigentlich für die Grösse des anaphylaktischen Shocks angegebene Berechnung benutzt habe, so geschah das in der Erwägung, dass durch die Zahlen von Mita schliesslich doch nur die Grösse einer Schädigung der Zellelemente des Organismus ausgedrückt wird, so dass ihre Übertragung auf die Resultate unserer Experimente kaum bedenklich sein kann.

Es fragt sich, welchem Bestandteil des Auges sollen wir diese Wirkung zuschreiben. Ausgeschlossen können auf Grund der Resultate der Tabelle II werden Linse und Glaskörper; dagegen wäre wirksam Uvealtractus und Netzhaut. Beide zusammen führten meistens zum Tode des Tieres (Tier 5, 6, 9, 10, 11, 17), und zwar ergab sich die merkwürdige Tatsache, dass die beiden Substanzen stärker wirkten, wenn sie als erste Injektion eingeführt wurden, als wenn sie als zweite Injektion auf das Tier wirkten (Tier 3/4—5/6 und 7/8—9/10).

Sind nun beide, Uvealtractus und Netzhaut, als Träger der toxischen Substanz anzusehen, oder ist noch eine weitere Ausschliessung möglich? Hierüber geben Tier 20—25 Aufschluss. Zunächst zeigen diese Versuche, dass auch jede der beiden Substanzen für sich toxisch wirken kann, allerdings nur mit einer der nicht toxischen Substanzen: Glaskörper oder Linse vereint. Es lässt sich das so erklären, wie ich es schon oben ausgeführt habe; der an und für sich ungiftige Bestandteil (Uvealtractus, Netzhaut) bedarf nur eines kleinen Anstosses (Linse, Glaskörper), um zu einer schwer toxischen Substanz zu werden. Dem Uvealtractus scheint die grösste toxische Giftwirkung zuzukommen, da er meistens den Tod der Tiere auslöste.

Als Gesamtergebnis aus Tabelle I und II fasse ich zusammen, die Träger der toxisch wirkenden Substanz sind Uvealtractus und Netzhaut, und zwar scheint dem ersteren eine höhere Giftigkeit zuzukommen. Denkbar wäre wohl, wenn ich die schon oben besprochenen Resultate der Tiere 12 und 15 mit in Betracht ziehe, dass sich bei genauerer prozentualer Berechnung, den Verhältnissen im normalen Auge angepasst, mit den einzelnen Augenbestandteilen noch bessere Resultate erzielen liessen.

Behandeln wir das Meerschweinchen mit den Augenextrakten allein, so schalten wir nun aber eine Komponente aus, die sicherlich bei der toxischen Wirkung einer Substanz im Organismus eine nicht unbedeutende Rolle spielen kann, das Blut. Man kann sich wohl vorstellen, dass eine an und für sich wenig oder gar nicht toxische Substanz erst dadurch zu einer Giftwirkung gelangt, wenn ihre nicht besetzte Stelle, mit einer chemischen Formel verglichen, durch irgendeine, im Blut befindliche Substanz ausgefüllt wird und nun erst diese neue Verbindung die Trägerin der toxischen Substanz wird. Ich denke dabei hauptsächlich an die die serologischen Eigenschaften bedingenden Blutsubstanzen. Anderseits müssen natürlich auch solche Stoffe berücksichtigt werden, die in die Gruppe der Opsonine, Anti-

agressine usw., ich meine nur ihrer Wirkungen nach, hineingehören, und die toxische Substanz unschädlich machen können. Um dies zu klären, stellte ich folgende Versuchsanordnungen an: die schon geschüttelten (18 Std.) Augenextrakte wurden teils mit nicht inaktiviertem Serum (normales Menschenserum), teils mit normalem Menschenblut, das durch Hirudinzusatz (1 mg auf 7,5 ccm) nicht gerinnen konnte, bei 37° $^1/_4$, $^1/_2$, 1, 2 Stunden geschüttelt. Die Tiere waren teils passiv vorbehandelt, teils nicht. Die Injektion war intravenös. Ich führe die ganze Versuchsreihe ihrer negativen Resultate wegen nicht an: es konnte weder eine Steigerung noch eine Abschwächung der toxischen Wirkungen festgestellt werden.

Wir müssen also annehmen, dass die wirksame Substanz im Corpus ciliare und Netzhaut selbst, d. h. in den Zellen dieser Organe sich befindet. Einen regelmässigen Bestandteil des Protoplasmas bilden nun die Lipoide. Durch die ausführlichen Untersuchungen von H. Mayer und Overton (14, 15, 16) konnte erst die Bedeutung der Lipoide für den Stoffwechsel der Zelle erkannt werden. Sie fanden, dass „die Aufnahmefähigkeit der Zelle und Gewebe für gelöste Substanzen mit deren Lösungsaffinität zu den Lipoiden im Zusammenhang steht“. Overton nimmt eine Plasmamembran an, die von Lipoiden gebildet wird; diese Membran allein kommt mit der umgebenden Gewebsflüssigkeit in Berührung und vermittelt den Stoffaustausch der Zelle. Die Haupteigenschaft der Lipoide, worin auch ihre Wirksamkeit beruht, ist die grosse Ähnlichkeit in ihrem chemischen wie biologischen Verhalten mit den Kolloiden. Die Lipoide nehmen in der Immunitätslehre eine bedeutende vielgestaltige Stellung ein, und es kommen ihnen die mannigfachsten Funktionen zu als Antitoxine, Komplemente, Antiamboceptoren, Antikomplemente. Von ganz besonderem Interesse ist es auch, wie O. Porges (17) in dem Abschnitt über Kolloide und Lipoide betont, ob die Lipoide im stande sind, im Organismus die Bildungen von spezifischen Antikörpern anzuregen. Positive Resultate konnten in dieser Beziehung nicht erzielt werden; ebenso fielen die Versuche über spezifische Giftwirkungen aus; wohl können dagegen Lipoide und lipoidartige Substanzen nicht spezifische Giftwirkungen besitzen. In dieser Richtung suchte ich meine Versuche weiter auszudehnen, um über die Art der toxischen Substanz etwas genaueres erfahren zu können.

Zur Orientierung benutzte ich zuerst Rinderaugen, und zwar sowohl ganze Augen, als auch den hauptsächlichsten Träger der toxischen Substanz, den Uvealtractus. 10 ganze Rinderaugen (d. h. Linse,

Glaskörper, Uvealtractus und Netzhaut) wurden in sterilem Mörser möglichst fein zerrieben und mit 400 ccm 96% Alkohol ein bis zwei Tage bei 37° geschüttelt, dann filtriert. Das Filtrat wurde im Vakuum bei 35—40° eingedampft, die Substanz in physiologischer Kochsalzlösung aufgefangen. Um eine möglichst konzentrierte Lösung zu erhalten, wurde die Restflüssigkeit über erhitzter strömender Luft bis fast zu Pulverform eingeengt; das Pulver dann als Emulsion in Kochsalzlösung den Tieren intravenös eingespritzt. Eine positive Eiweissreaktion konnte mit diesen ebensowenig wie mit den andern Extrakten erhalten werden. Dieses Restprodukt bezeichne ich als G. A. 1. Der Filterrückstand der 10 Augen wurde ein zweites Mal mit 96% Alkohol genau ebenso behandelt: Bezeichnung G. A. 2. Der Filterrückstand von G. A. 2 wurde mit Äther extrahiert und in derselben Weise weiter verarbeitet: Bezeichnung G. A. 3. Der Filterrückstand von G. A. 3 noch mit Chloroform extrahiert und ebenso weiter behandelt: Bezeichnung G. A. 4. Auf dieselbe Weise stellte ich mir aus dem Uvealtractus von 12 Rinderaugen analoge Extrakte her: Bezeichnung U. T. 1—4. Ebenso wurden je 25 Menschenaugen verarbeitet: Bezeichnung G. A. M. 1—4 und U. T. M. 1—4. Die Resultate geben die Tabellen IIIa und b wieder.

In der Tabelle IIIa zeigen Tier 1—5, dass beim Rinderauge ähnliche Verhältnisse wie beim Menschenauge vorliegen. Das ganze Auge wirkt toxisch, die einzelnen Bestandteile getrennt nicht; es war also berechtigt, zunächst mit Rinderaugen Vorversuche anzustellen.

Die Versuche ergaben: die toxischen Substanzen lösen sich in Alkohol und Äther, und zwar finden sie sich übereinstimmend sowohl in den Extrakten vom ganzen Auge als auch in denen des Uvealtractus, rufen dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei den früheren Versuchen gefunden haben, hervor, allerdings in etwas abgeschwächter Stärke (Tier 6—8, 10—12). Die Berechnung nach Mita weist uns hier ebenso wie in der Tabelle IIIb auf verhältnismässig noch geringe Veränderungen im Tierorganismus hin und zeigt sie recht scharf an.

Ähnliche Verhältnisse und Resultate ergaben sich mit den Extrakten mit Menschenaugen (Tier 16—20, 21—22). Allerdings waren hier die Erscheinungen nicht mehr sehr ausgesprochen; ferner konnten in den Ätherextrakten keine toxischen Substanzen nachgewiesen werden. Doch glaube ich, dass sich diese negativen Resultate aus den minimalen Mengen, die mir zur Verfügung standen, erklären lassen.

In der Versuchsreihe Tabelle IIIb wurden die Tiere zum Teil

Tabelle IIIa.

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandelt Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	I. Injektion	II. Injektion	Erschei- nach I. Injektion
1	320	—	—	—	intravenös	1 ccm	Normales ganzes Rinderauge. 24 Std. bei 37° geschüttelt.	θ	Sofort schwerste Erscheinungen. kreisbogenartig: Seitenlage. Tod.
2	280	—	—	—	„	„	Norm. Rinderlinse. 24 Std. bei 37° geschüttelt.		Keine Erscheinungen.
3	260	—	—	—	„	„	Norm. Glaskörper (Rind). 24 Std. bei 37° geschüttelt.		Keine Erscheinungen.
4	320	—	—	—	„	„	Norm. Uvealtractus (Rind). 24 Std. bei 37° geschüttelt.		Keine Erscheinungen.
5	305	—	—	—	„	„	Norm. Netzhaut (Rind). 24 Std. bei 37° geschüttelt.		Keine Erscheinungen.
6	250	—	—	—	„	„	G. A. 1. R.	G. A. 1—4. R.	Tier verhält sich ruhig; sonst keine Erscheinungen.
7	310	—	—	—	„	„	G. A. 2. R.	G. A. 1—4. R.	Schwerste Erschein., sprungartige Krämpfe; Seitenlage.
8	270	—	—	—	„	„	G. A. 3. R.	G. A. 1—4. R.	Schwerste Ersch., kurze Zuckungen, kurze Atmung. Seitenlage.
9	280	—	—	—	„	„	G. A. 4. R.	G. A. 1—4. R.	Keine Erscheinungen.
10	290	—	—	—	„	„	U. T. 1. R.	U. T. 1—4. R.	Tier ruhig, Bewegungen deutlich verlangsamt.
11	300	—	—	—	„	„	U. T. 2. R.	U. T. 1—4. R.	Schwere Ersch., kurze Krämpfe. Seitenlage.
12	375	—	—	—	„	„	U. T. 3. R.	U. T. 1—4. R.	Tier ruhig, Gang schleppend.
13	285	—	—	—	„	„	U. T. 4. R.	U. T. 1—4. R.	Keine Erschein. Tier lebhaft.
14	360	0,5 ccm intrap.	Rind.-serum	30 Tage	„	„	Inaktiviertes Rinderserum.	θ	Zuerst lähmungsartige Erschein. in all. Extremität., dann schwerste Krämpfe. Tod.
15	260	—	—	—	„	„	Frisches inaktiviertes Rinderserum.	θ	Sofort schwerste Zuckungen, Seitenlage, sanguinolenter Schaum aus der Nase. Tod.

Tabelle IIIa.

nungen der II. Injektion	Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion: Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	II. Injektion: Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. n. Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund Bemerkungen
θ	30	10	30	49850	—	—	—	—	Tod	Sektion: starke Hyperämie der Bauchorgane, besond. d. Darmserosa, Hämorrh. d. Nebennier. Lunge sehr stark gebläht, rosarot. Herz schlägt noch. Kompl. Verarm. 0,3 kompl. Hemm. Norm. Kompl. 0,1 kompl. Hämolyse.
Keine Erscheinungen.	10	50	10	250	—	—	—	—	gesund	Nachher Temperaturzunahme (+ 11).
Keine Erscheinungen.	8	30	8	120	—	—	—	—	„	Später Temperaturzunahme (+ 3).
Keine Erscheinungen.	14	45	14	215	—	—	—	—	„	Später Temperaturzunahme (+ 6).
Keine Erscheinungen.	7	30	7	105	—	—	—	—	„	
Kurze Zuckung., Seitenlage.	13	120	13	730	17	100	17	850	„	
Geringe Erscheinungen, leichte Zuckungen, Seitenlage.	10	165	10	825	16	90	16	720	„	
LeichteErschein., keine Krämpfe, vorübergehende Seitenlage.	30	190	30	2850	14	90	14	630	„	
Keine Erscheinungen.	12	40	12	240	4	45	4	70	„	Später Temperaturzunahme (+ 6).
Deutl. Erschein., Zuckungen, Seitenlage kurz vorübergehend.	23	110	23	1265	16	80	16	640	„	
Keine ausgesprochenen Erscheinungen.	18	195	18	1850	11	100	11	550	„	
Keine Erscheinungen.	23	180	23	1570	15	60	15	450	„	
Keine Erscheinungen.	16	50	16	450	7	30	7	105	„	
θ	33	4	33	49934	—	—	—	—	„	Sekt.: mittelst. Hyperämie d. Bauchorg. Lunge stark gebläht, blau verfärbt. Kompl. Verarm. 0,3 part. Hemmung.
θ	25	8	25	4900	—	—	—	—	„	Sektion: mässige Hyperämie der Bauchorg., keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge gebläht, blass.

Tabelle IIIb.

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandelt Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	I. Injektion	II. Injektion	Erschei- nach I. Injektion
16	280	1 ccm intraperitoneal	Norm. Menschenserum	21 Tage	intravenös	1 ccm	G. A. 1. M.	G. A. 1—4. M.	Schwere Allgemeinerscheinung. Seitenlage, keine ausgesprochene Krämpfe.
17	280	—	—	—	„	„	G. A. 1. M.	G. A. 1—4. M.	Schwerste Allgemeinerscheinung. Krämpfe, Seitenlage.
18	290	0,5 ccm intrap.	Norm. M.-S.	21 Tage	„	„	G. A. 2. M.	G. A. 1—4. M.	Mittelstarke Erscheinungen, leichte Zuckung.
19	280	—	—	—	„	„	G. A. 2. M.	G. A. 1—4. M.	Tier verhält sich ruhig, Gang schleppend.
20	300	0,5 ccm intrap.	Norm. M.-S.	21 Tage	„	„	G. A. 3. M.	G. A. 1—4. M.	Tier zeigt keine Erscheinungen.
21	330	„	„	„	„	„	G. A. 4. M.	G. A. 1—4. M.	Gar keine Erscheinungen.
22	240	„	„	„	„	„	U. T. 1. M.	U. T. 1—4. M.	Mittelschwere Erscheinungen, Seitenlage, Zuckung.
23	250	—	—	—	„	„	U. T. 1. M.	U. T. 1—4. M.	Schwere Erscheinungen, Krämpfe, Paresen der Extremitäten.
24	370	0,5 ccm intrap.	Norm. M.-S.	21 Tage	„	„	U. T. 2. M.	U. T. 1—4. M.	Keine Erscheinungen.
25	340	„	„	„	„	„	U. T. 3. M.	U. T. 1—4. M.	Keine Erscheinungen.
26	350	„	„	„	„	„	U. T. 4. M.	U. T. 1—4. M.	Keine Erscheinungen.
27	355	„	„	„	„	„	G. A. 1—4. M.	G. A. 1—4. M.	Tier krank, keine ausgesprochenen Symptome.
28	360	„	„	„	„	„	U. T. 1—4. M.	G. A. 1—4. M.	Leichte Erscheinungen, geringe krampfartige Zuckungen.
29	370	„	„	„	„	0,5 ccm	Normales Menschenserum.	θ	Schwerste Ersch., ganz typische Sprungkrämpfe. Tod.

Tabelle IIIc.

Nr.	Gew. g	Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Modus	Menge	I. Injektion	II. Injektion	I. Injektion
1	240	2 ccm intrap.	Norm. M.-S.	24 Std.	intravenös	1 ccm	Ganzes Menschenauge, geschüttelt 12 Std., auf 100° erwärmt.		Gar keine Erscheinungen.
2	225	„	„	„	„	„	U. T. + Netzhaut (Mensch) geschüttelt, auf 100° erwärmt.		Gar keine Erscheinungen.

Tabelle IIIb.

nungen der II. Injektion	Temperaturverhältnisse nach der I. Injektion: Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	II. Injektion: Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. n. Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund Bemerkungen
Leichte Erscheinungen, kurze Zuckungen.	15	230	15	1728	7	150	7	525	gesund	
Mittelstarke Erscheinungen, leichte Krämpfe.	15	160	17	1200	12	50	12	300	„	
Keine Erscheinungen.	17	60	17	510	7	90	7	315	„	
Keine Erscheinungen.	16	90	16	720	9	50	9	270	„	
Keine Erscheinungen.	13	35	13	255	5	70	5	175	„	
Keine Erscheinungen.	7	80	7	280	—	—	—	—	„	
Leichte Erscheinungen.	14	180	14	1260	9	60	9	315	„	
Mittelstarke Erscheinungen.	20	210	20	2010	13	85	13	500	„	
Keine Erscheinungen.	7	165	7	570	2	70	2	70	„	
Keine Erscheinungen.	10	70	70	350	3	50	3	75	„	
Keine Erscheinungen.	3	150	3	225	—	—	—	—	„	
Keine Erscheinungen.	9	190	9	810	—	—	—	—	„	
Keine Erscheinungen.	10	225	10	1110	—	—	—	—	„	
θ	—	—	—	—	—	—	—	—	Tod nach 2 Min.	Sektion: f. anaphylaktischen Tod typischer Befund.

Tabelle IIIc.

Gar keine Erscheinungen.	13	40	13	260	10	60	10	300	„	
Gar keine Erscheinungen.	8	45	8	230	7	30	7	105	„	

vorbehandelt nach dem Vorgang der aktiven Anaphylaxie, um nachzusehen, ob die so isolierten toxischen Substanzen im normalen Blut auf sich eingestellte Antikörper besitzen. Ein Unterschied zwischen den verschieden behandelten Tieren konnte nicht gefunden werden, es muss also diese Frage verneint werden. Ziehen wir die Resultate der kleinen Tabelle IIIc mit in Betracht, die besagt, dass die toxische Substanz durch Erhitzen auf 100° zerstört wird, so glaube ich, dass es berechtigt ist, diese toxische Substanz, die dem ganzen Auge ebenso wie seinem mutmasslichen Träger dem Uvealtractus angehört, durch ihr Verhalten Alkohol-Äther (Rind-) löslich und thermolabil zu sein, in die Klasse der Lipoidsubstanzen einzurechnen[1]).

Unwillkürlich drängte sich bei der Bearbeitung und Verfolgung dieser Versuche die Frage auf: gibt es einen Unterschied zwischen dem normalen und pathologisch veränderten Auge? Ganz besonders zu berücksichtigen sind natürlich solche Erkrankungen, deren Wesen uns noch unaufgeklärt ist, und die ihren Sitz im Uvealtractus haben, Verhältnisse, wie wir sie u. a. bei der sympathischen Entzündung vorfinden. Wohl als erster hat Golowine (18, 19) einen Zusammenhang zwischen der sympathischen Ophthalmie und Cytotoxinen ausgesprochen und Versuche, diese Frage zu lösen, angestellt. Er immunisierte Kaninchen intraperitoneal mit Uvealtractus von Hunden und konnte in dem Serum der Kaninchen Toxine finden, die in das Auge (vordere Kammer und Glaskörper) eingespritzt, ein der sympathischen Ophthalmie ähnliches pathologisch-anatomisches Bild erzeugen sollten; er bezeichnete seine Toxine nach ihrer mutmasslichen Wirkung als Cyclotoxine und Pigmentlysine. Ob nun tatsächlich diese Toxine derartige Veränderungen im Auge hervorgerufen haben, lässt sich schwer beurteilen. Golowine sagt selbst, dass die Veränderungen bei intravenöser Injektion nur sehr gering waren. Was nun die Wirkung von Blutserum auf das Auge anbetrifft, so wissen wir von den Untersuchungen von C. H. Sattler (20) über die Wirkung des Blutserums auf das Auge, dass das Serum schon allein schwere Veränderungen hervorrufen kann. Auch Kümmell (21) hatte in seiner Arbeit über „Anaphylaktische Erscheinungen am Auge" mit der Schwierigkeit der Toxicität des Serums zu kämpfen, und die Klarheit seiner Versuchsresultate wird dadurch verschleiert. Wir müssen deshalb die Resultate Golowines mit Vorsicht beurteilen. Auf alle Fälle gebührt ihm

[1]) Über das Verhalten der Netzhaut, die, wie Tabelle II zeigt, ebenfalls toxische Wirkungen besitzt, sind Versuche dieser Art nicht angestellt worden.

aber das Verdienst, schon im Jahre 1905 einen derartigen Zusammenhang angenommen zu haben und schon damals erkannt zu haben, dass es sich eventuell um Autocytotoxine handeln kann. (Il est nécessaire d'étudier plus complètement les propriétés de la cytotoxine trouvée par nous aussi que les conditions dans lesquelles elle pourrait s'élaborer dans l'organisme sous forme d'autotoxine.) Elschnig (22 bis 24) hat uns nun unter Hereinziehung des neuen Symptomenkomplexes der Anaphylaxie eine genau präcisierte Theorie aufgestellt, die sehr viele dunkle Punkte in dem klinischen Bild der sympathischen Ophthalmie aufzuklären scheint. Elschnig nimmt an: „durch die antigene Resorption von lädiertem Uvealgewebe wird eine Überempfindlichkeit im Organismus, besonders im homologen Organe des zweiten Auges hervorgerufen, dadurch eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit. Durch die geringste Störung im überempfindlichen Auge, welche wie die Zufuhr des anaphylaktisierenden Agens von aussen wirkt, entstände eine Entzündung mit der durch die Vulnerabilität des Organs bedingten schweren Folgen." Experimentell konnte Elschnig durch intraperitoneale Injektionen von Rinder-Kaninchenuvea Hetero- und Isoantikörper vom Aufbau der Amboceptoren finden, welche weder streng art- noch organspezifisch sind. Chemisch reines Rinderpigment erzeugt Antikörper von derselben Beschaffenheit. Elschnig hält infolgedessen das Pigment für den antigenen Teil und spricht dem Uvealtractus eine ähnliche Stellung zu, wie dies Uhlenhuth für die Linse festgelegt hat[1]); allerdings fehlen Versuche mit Uveaemulsion ohne Pigment. Die Lösung der Frage des Verhältnisses der sympathischen Ophthalmie zur Anaphylaxie konnte vom theoretischen Gesichtspunkt aus auf zweierlei Art erfolgen; erstens man nimmt Autoantikörper an, in unserm Falle also Autoanaphylaktogene d. h. solche Stoffe, die aus demselben Organismus stammen, parenteral eben demselben Organismus einverleibt werden, und nach 10—20 Tagen in dem Organismus einen Zustand der Überempfindlichkeit hervorrufen. Blicken wir uns in der Literatur nach derartigen, ganz allgemein gesagt, Autoantikörpern um, so finden wir nur vereinzelte positive Angaben über das Vorhandensein derartig gebauter Körper.

Ehrlich und Morgenrot (25) konnten durch Immunisieren mit Ziegenblut Hämolysine bei Ziegen gewinnen, doch handelte es sich hier um Isohämolysine, die Erzeugung von Autolysinen ist ihnen nicht

[1]) Weichardt u. Kümmell (Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1911) konnten nach einer jüngst erschienenen Arbeit mit Hilfe der Exiphaninreaktion feststellen, dass die Uvea eine ausgesprochene Organspezifität besitzt.

gelungen. Dieselben Resultate hatten Donat, Landsteiner und Halban (26) mit Versuchen über Isoagglutinine und Isohämolysine. Höchstens sind die Befunde von Donat und Landsteiner (27) dahin zu deuten, die im Serum von an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Patienten in anfallsfreien Zeiten einen Amboceptor gefunden haben, der die eigenen Blutkörperchen hämolysiert, allerdings nur bei niedriger Temperatur (0—10°). So erlangt die zweite Annahme mehr Wahrscheinlichkeit: wir nehmen an, die bei sympathischer Ophthalmie im Blut kreisenden Stoffe sind Heterocytotoxine, und damit zurückschliessend das sie erzeugende Antigen ist artfremd, d. h. es befinden sich im menschlichen Auge Eiweissstoffe, die andersartig aufgebaut sind wie die übrigen Eiweisskörper des menschlichen Organismus. Uhlenhuth (28) konnte in der Linse für das Auge einen derartig geschaffenen Körper finden und begründete hiermit das Bild der klassischen Organspezifität: der Linseneiweissantikörper, durch Immunisieren gewonnen, reagiert nur mit Linseneiweiss und zwar nicht nur mit dem der ganzen Wirbeltierreihe, sondern auch mit der Linse des den Antikörper liefernden Tieres selbst („die Linse ist also gleichsam als artfremder Eiweisskörper des tierischen Organismus anzusehen"). Krusius (29, 30) konnte mit Hilfe des anaphylaktischen Shocks dieselben Eigenschaften für das Linseneiweiss nachweisen; ausserdem war es ihm möglich, Meerschweinchen von einem Auge aus spezifisch durch die eigene Linse zu sensibilisieren und vom andern Auge aus durch Reinjektion spezifisch toxisch zu beeinflussen.

Nach diesen Versuchsresultaten von Uhlenhuth und Krusius ist die Annahme von Antikörpern im Serum der Patienten wenigstens für das Linseneiweiss bei schweren pathologischen Augenprozessen gerechtfertigt. Elschnig spricht nun an der Hand der durch die Komplementablenkungsmethode gewonnenen Resultate seiner Uvealemulsion ebenso wie dem chemisch reinen Rinderpigment eine ähnliche Stellung wie die der Linse zu, obwohl die Befunde nicht vollständig mit dem Musterbeispiel der Linsenorganspezifität übereinstimmen. Bei der Komplementablenkungsmethode können sehr viele Körper hemmend wirken, wie ich mich selbst an zahlreichen Versuchen gerade mit Organextrakten überzeugen konnte. Es ist deshalb eine genaue Einstellung des Antigens und die Kontrolle, dass doppelte Antigenmenge nicht hemmen darf [Wassermann, Neisser, Bruck (31)], als unbedingt notwendig zu erachten.

Um mir Versuchsmaterial zu verschaffen, versuchte ich zunächst bei Tieren chronische Entzündungen, die dem Bilde der sympathischen

Ophthalmie ähnelten, zu erzeugen; ich habe zahlreiche Versuche an Kaninchen angestellt mit Staphylocokken, Pneumocokken in abgetöteter, abgeschwächter und sensibilisierter Form mit vorhergehender aktiver und passiver Immunisierung der Tiere, aber ohne Erfolg. Das verhältnismässig günstigste Resultat einer chronischen Entzündung ergaben Infektionen mit Aspergillus fumigatus, wobei ich aber die Befunde von R. Deutschmann (32) über experimentelle Erzeugung von sympathischer Entzündung auch auf dem andern Auge nicht bestätigen konnte.

Wegen der unbefriedigten Resultate bei der experimentellen Erzeugung eines der sympathischen Entzündung ähnlichen Krankheitsbildes habe ich diese Versuche abgebrochen. Ich habe aber Versuche anstellen können mit menschlichem Augenmaterial. Das beste wäre ja ein Fall von ausgebrochener sympathischer Ophthalmie auf dem zweiten Auge gewesen; ein solcher stand mir aber nicht zur Verfügung; ich nahm deshalb solche Fälle, bei denen infolge schwerer Verletzung des ersten Auges Gefahr für das zweite Auge bestand und deshalb die Enucleation vorgenommen wurde. Mein Gedankengang war folgender: Gelingt es, durch Übertragung der im Blut des Patienten befindlichen Antikörper auf normale Meerschweinchen nach dem Vorgang der passiven Anaphylaxie mit Hilfe des enucleierten ersterkrankten Auges, als Trägers des zugehörigen Antigens, klassische Anaphylaxie zu erzeugen, so war wenigstens damit der strikte Beweis erbracht, dass im menschlichen Organismus Augenbestandteile als Antigen in den Blutkreislauf kommen und dort die Antikörperbildung anregen können. Mit dieser Versuchsanordnung war ich der schwer zu beantwortenden Frage zunächst enthoben, welcher Art die Antikörper sind, ob Auto-, Iso- oder Heterocytotoxine. Falls überhaupt Antikörper in genügender Menge bei derartigen Prozessen gebildet werden, musste es mir gelingen, sie mit dieser Methode nachzuweisen.

Es standen mir drei Fälle zur Verfügung; ich suchte das Material möglichst ausgiebig zu verwerten; es wurden deshalb die Methoden der Präcipitation, Komplementablenkung und der Auslösung eines anaphylaktischen Shocks am Meerschweinchen zur Klarlegung der Antigen-Antikörperverhältnisse angewandt.

Fall 1.

Johann B., Müllerskind, 5 Jahre alt.
Aufgenommen 24. VIII. 10. Entlassen 15. IX. 10.
Diagnose: L. perforierende Hornhautverletzung.

Anamnese: Heute arbeitete Patient mit einem Messer an einem Stück Holz. Das Messer fuhr ihm ab in das linke Auge, das Kind wurde sofort von den Eltern in die Klinik gebracht.

Status praesens. Rechtes Auge: normale Verhältnisse.

Linkes Auge wird kaum geöffnet. Ciliarinjektion. Über die Cornea verläuft annähernd horizontal und etwas unregelmässig dicht unter der Mitte des Pupillargebietes eine strichförmige perforierende Wunde. Die Iris scheint dem Wundrand entsprechend stellenweise der Hornhauthinterfläche anzuliegen. Oben ist die Vorderkammer wieder hergestellt. Kein rotes Licht. Cataracta traumatica.

Ord. Eserin. Subl. S. Verb.

25. VIII. Auge injiziert, die Hornhautwunde mit einer dicken Fibrinschicht bedeckt. Vorderkammer leicht wieder hergestellt. Linse getrübt und in Quellung begriffen.

30. VIII. Wegen Linsenquellung und dauerndem Reizzustand Iridektomie nach unten innen. Erweiterung des Schnittes mit der Schere. Versuch der Linsenaustreibung. Subl. s. Verb.

2. IX. Colobomgebiet mit quellenden Linsenmassen angefüllt, die sich zum Teil zur Wunde herausdrängen, in der auch etwas Iris vorliegt. In den oberen Abschnitten hat sich die Kammer hergestellt.

6. IX. Injektion geringer. Projektion sicher.

11. IX. Die in der Operationsnarbe vorliegende Iris hat sich vollkommen retrahiert. Der Bulbus ist in den oberen Abschnitten abgeblasst.

15. IX. Rechtes Auge vollkommen blass. Ophth.: normal, keine Präcipitate.

Linkes Auge zeigt unten noch starke Injektion der Conj. bulbi. Iriscolobom nach unten innen. Kammer teilweise hergestellt. Tension nicht herabgesetzt. Auf Drängen der Mutter mit Verband entlassen.

17. IX. Wiederaufnahme wegen Drucksteigerung links. Iridektomie nach oben. Dabei zeigt sich der Sphinkter fest verwachsen, so dass nur ein peripherer Abschnitt der Iris ausgeschnitten werden kann.

21. IX. Bulbus im unteren Abschnitt abgeblasst. Reizzustand im ganzen geringer.

Tabelle IVa. Präcipitationsversuch. Fall 1 (H. B.)

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8
Antikörper	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.
Antigen	Auge H. B. Ver. 1 : 2	Auge H. B. Ver. 1 : 5	Auge H. B. Ver. 1 : 10	Auge H. B. Ver. 1 : 20	Auge H. A. Ver. 1 : 30	Auge H. B. Ver. 1 : 40	Auge H. B. Ver. 1 : 50	Auge H. A. Ver. 1 : 60
Resultat Ringbildung + posit., 0 negat.	+ (schwach)	0	0	0	0	0	(+) Spur	0

24. IX. Linkes Auge noch immer stark injiziert. Breites Iriscolobom nach oben, dementsprechend man rotes Licht erhält. Druck etwas herabgesetzt. Keine Präcipitate. Projektion nicht genau zu prüfen. Rechts leichte conjunctivale Reizung, keine Präcipitate.

25. IX. Entlassen.

3. X. Wiederaufnahme. Das linke Auge ist noch immer stark entzündet. Auch auf dem rechten besteht Lichtscheu, ziemlich starkes Tränenträufeln.

3. X. Enucleation links.

5. X. Conjunctiva mässig geschwollen.

7. X. Fäden entfernt.

9. X. Rechtes Auge normal. Linke Conjunctiva noch leicht geschwollen. Entlassen.

Das Blut zu den Versuchen wurde vor der Enucleation entnommen. Bakteriologische Untersuchungen: Überimpfung aus dem Glaskörper und der Gegend des Ciliarkörpers auf Agar, Ascites-Agar, Bouillon, Löffler-Serum, Sabouraudschen Nährboden [ich suchte durch Anwendung dieses für Sporotrichose (36, 37) charakteristischen Nährbodens einen dieser Gruppe von Bakterien angehörenden spezifischen Erreger auszuschliessen], anaerobe Züchtungen (Gelatine, -Agar, Agar-Agar). Überall konnte Staphylococcus aureus in Reinkultur gefunden werden. 0,2—0,05 einer Schrägagarkultur dieses Stammes riefen, in den Glaskörper, bzw. in die vordere Kammer eines Kaninchenauges eingebracht, schwere stürmische Entzündungserscheinungen hervor, so dass nach drei Tagen bei beiden Tieren eine Panophthalmie bestand. Der Bulbus des Patienten wurde in derselben Weise behandelt wie die Augen in den früheren Versuchen. Bei der mikroskopischen Blutuntersuchung war das Verhältnis der Lymphocyten zu den polynukleären Leukocyten als normal zu be-

Überschichtung, 1 Stunde Brutschrank 37°; Ablesen der Resultate.

9	10	11	12	13 c_1	14 c_2	15 c_3	16 c_4	17 c_5	18 c_6	19 c_7
Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Serum H. B.	Norm. Serum	Serum H. B.	Norm. Serum	Serum H. B.	Norm. Serum	— 0,85% *NaCl*-Lös.	— 0,85% *NaCl*-Lös.
Auge H. B. Ver. 1:80	Auge H. B. Ver. 1:100	Auge H. B. Ver. 1:150	Auge H. B. Ver. 1:200	Auge H. B. Ver. 1:2	Norm. Auge Ver. 1:2	Norm. Auge Ver. 1:2	— 0,85% *NaCl*-Lösung	— 0,85% *NaCl*-Lös.	Auge H. B.	Norm. Auge
0	0	0	0	++ deutl. scharf. Ring	++ scharf. Ring	+ Ring etwas unscharf	0	0	0	0

c = Kontrollversuche.

Tabelle IVb. Komplementablenkungs-

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8	9c	10c
Antigen { Auge H. B.	0,2	0,2	0,2				0,2			
Antigen { Normales Auge				0,2	0,2	0,2		0,2		
Antikörper { Serum H. B.	0,2	0,1	0,05					0,2	0,4	
Antikörper { Normales Serum				0,2	0,1	0,05	0,2			0,4
Komplement (1 : 10)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Amboceptor $^1/_{2000}$	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
5% Hammelblutkörperchenaufschwemmung	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Resultat	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
+ Hemmung, 0 Hämolyse										

Bei der norm. Augenaufschwemmung ergab die Systemuntersuchung: { Hämolytische Wirkung 0,5, keine Hämolyse; Hemmende „ 0,5 Spur Hemmung.

Tabelle IVc.

Meerschweinchen Nr.	Meerschweinchen Gew. g	Vorbehandelt Menge Modus	Vorbehandelt Material	Vorbehandelt Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Reinjektion Menge	Reinjektion Material	Erscheinungen
1	420	1 ccm intrap.	Serum H. B.	24 Std.	intravenös	1 ccm	Augenextrakt H. B.	Schwere Erscheinungen, Krämpfe, Seitenlage, Lähmung zunächst d. Hinterbeine, später auch d. vorderen Extremit.
2	395	2 ccm intrap.	„	„	„	„	„	Sofort schwerste Erschein. Krämpfe.
3	410	—	—	—	„	„	„	Leichte Krämpfe, Seitenlage. Erholt sich wieder etwas. Lähmung der Vorder-, spät. d. Hinterbeine.
4	430	2 ccm intrap.	Serum H. B.	24 Std.	„	„	Normaler Augenextr.	Krämpfe, schwerste Ersch., Seitenlage.
5	450	1 ccm intrap.	Serum normal	„	„	„	„	Geringe Krämpfe, Seitenlage.
6	480	—	—	—	„	„	„	Geringe Zuckungen, Seitenlage, Tier erholt sich, später zunehmende Lähmung aller Extrem.
7	410	2 ccm intrap.	Serum H. B.	24 Std.	„	„	Norm. Linsenextrakt	Keine Erscheinung.
8	375	„	„	„	„	„	Normaler Glaskörperextrakt	„
9	390	„	„	„	„	„	Normaler Uveaeextrakt	„
10	415	„	„	„	„	„	Normaler Netzhautextrakt	„

versuch. Fall I. H. B.

11c	12c	13c	14c	15c	16c	17c	18c	19c	20c	
0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	1 Stunde bei 37° / 2 Stunden bei 37°
					1	1	1	1	1	
					1	1	1	1	1	
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
+	+	+	+	+	(+) schwach	0	0	0	0	

Die Menge der in den Röhrchen enthaltenden Flüssigkeit war 5,0 ccm.
Die Kontrollen für das hämolytische System stimmen.

Tabelle IVc.

Diff. n. 10Min.	Temperaturverhältnisse Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
36	150	134	39500	Tod nach 5 Min.	Befund: Hyperämie der Bauchorgane, keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge etwas gebläht, Dunkelfärbung.
73	7	37	49790	Tod nach 7 Min.	Befund: mittelstarke Hyperämie der Bauchorgane. Lunge stark gebläht, blaurot. Herz schlägt noch.
25	210	50	44750	Tod nach $3^1/_2$ Std.	Befund: sehr starke Hyperämie der Bauchorgane, besonders d. Serosa. Lunge wenig gebläht. Herz schlägt noch.
30	12	30	49820	Tod nach 12 Min.	Befund: derselbe. Lunge stark gebläht, rote, kleine Blutungen auf der Oberfläche.
20	7	20	49940	Tod nach 7 Min.	Befund: keine Hyperämie der Darmserosa. Lunge gebläht, braunrot.
15	170	60	44900	Tod nach 2 Std. 50′	Befund wie oben Tier 3.
—	—	—	—	gesund	
—	—	—	—	„	
—	—	—	—	„	
—	—	—	—	„	

zeichnen; es wäre von diesem Gesichtspunkt aus dieser Fall, wie auch die andern beiden nach Gradle (38) solche, die höchstwahrscheinlich nicht zu einer sympathischen Ophthalmie geführt hätten.

Fall 2.

H., Ludwig, Rottenarbeiter, 46 Jahre. Wörth.

Aufgenommen 13. IX. 10. Entlassen 24. X. 10.

Diagnose: Corp. alienum in ocul. dextr.

Am 11. IX. 10 nachmittags ist dem Patienten beim Hämmern auf einen Nagel ein Eisensplitter ins rechte Auge geflogen. Er kam am 12. IX. 10 in die Poliklinik mit einer perforierenden Cornealwunde und strichförmigem Hypopyon, liess sich aber trotz dringendem Anraten erst am 13. IX. aufnehmen.

Status praesens: R. A. Tränensack frei. Pericorneale Ciliarinjektion. Cornea in toto diffus getrübt. Im oberen Pupillargebiet schräg nach oben und nasal verlaufende 2 mm lange perforierende Cornealwunde. Vorderkammer flach, am Boden 3 mm hohes Hypopyon. Pupille eng, Linse anscheinend getrübt und gequollen. Kein rotes Licht. Projektion oben innen nicht ganz sicher. Vis. = Handbewegungen vor dem Auge.

13. IX. 10. Beim Anlegen an den Volkmannschen Magneten stellt sich der Splitter bald in der Vorderkammer ein. Iridektomie nach unten innen, dabei wird der Splitter, der in der Iris festgehakt, mit entfernt. Ein Teil des Hypopyons fliesst ab.

Atropin. Subl. Salbe. Inunktionskur Hy. Salbe. 6,0.

14. IX. Bindehaut im unteren Abschnitt chemotisch. Hypopyon hat sich nicht vergrössert. Linse in Quellung, keine Schmerzen.

15. IX. Conjunctiva bulbi weniger geschwollen. Hypopyon resorbiert. Pupille auf Atropin erweitert. Linse in starker Quellung. Druck erhöht, keine Schmerzen. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

27. IX. R. Auge eine Spur weniger injiziert. Vordere Kammer sehr flach. Iris stark hyperämisch und am Rand fest mit den im Pupillargebiet

Tabelle V. Fall 2. (Ludwig H.)

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Antikörper	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.
Antigen	Auge L. H. 1:2	Auge L. H. 1:5	Auge L. H. 1:10	Auge L. H. 1:20	Auge L. H. 1:30	Auge L. H. 1:40	Auge L. H. 1:50	Auge L. H. 1:60	Auge L. H. 1:80
Resultat + Ringbildung 0 negativ	+	+	+	0	0	0	0	0	0

liegenden Linsenmassen verklebt. Reichliche Vaskularisation der letzteren von der Iris her. Tension herabgesetzt. Geringer Reizzustand.

Vis. = Handbewegungen. Lichtschein, Projektion meist nach unten und oben unrichtig angegeben.

Therapie: Bisherige Therapie weiter. 2 Stunden aufstehen.

7. X. 10. O. d. eine Spur weniger gereizt. Pupille wird trotz reichlichsten Atropins immer enger.

Vis. id. Projektion meist falsch. Tension etwas besser.

O. s. S — $^5/_5$ 1,25 sph.

Cornea klar, keine Präcipitate.

10. X. 10. Unbestimmte Klagen über allgemeine Mattigkeit. Übelsein. Temperatur 37,6. Bettruhe, Diät.

11. X. Befinden besser, Urin leicht trübe beim Kochen mit Essigsäure.

12. X. Heute morgen Temp. 36,5, nachmittags Kopfschmerzen, abends 38,0. Urin bleibt trübe beim Kochen mit Essigsäure. Diät weiter. Herz und Lungen o. B. O. d. andauernd stark injiziert. Pupille wird zusehends enger. Ther. weiter.

Abends: Angina lacunaris, da etwas schmieriger Belag. 2000 I. E. Heilserum. Im Ausstrich keine Stäbchen. Halspriessnitz. Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd.

13. X. Schwellung der Tonsillen geringer. Nur noch wenig Belag. Ther. weiter, fast normale Temperatur. Auge stat. idem.

16. X. Seit dieser Nacht heftig auftretende Schmerzen im rechten Auge. 2mal täglich Eserin. L. A. leicht gereizt, keine Präcipitate.

17. X. Enucleation bulbi dext. Chloroform. Operation verläuft ohne Zwischenfall.

Bakteriologische Untersuchungen in derselben Weise wie in Fall 1. Es ergab sich Staphylococcus albus, aber nur auf zwei Nährböden (Bouillon und Agar); aus diesem ungleichen Wachstum nur auf einigen Nährböden, während gerade die Serumnährböden steril blieben, möchte ich schliessen, dass es sich um Verunreinigungen handelt. Das mikroskopische Blutbild war normal, wie in Fall 1.

A. Präcipitationsversuch.

10	11 c_1	12 c_2	13 c_3	14 c_4	15 c_5	16 c_6	17 c_7	18 c_8	19 c_9	20 c_{10}
Serum L. H.	Serum L. H.	Serum L. H.	Norm. Serum	Norm. Serum	Norm. Serum	— 0,85% *NaCl*-Lös.	— 0,85% *NaCl*-Lös.	— 0,85% *NaCl*-Lös.	Serum L. H.	Norm. Serum
Auge L. H. 1 : 100	Norm. Auge 1 : 2	Uveal-tractus (norm. A.) 1 : 2	Norm. Auge 1 : 2	Uveal-tractus (norm.) 1 : 2	Auge L. H. 1 : 2	Auge L. H. 1 : 2	Norm. Auge 1 : 2	Uveal-tractus (norm.) 1 : 2	0,85% *NaCl*-Lös.	0,85% *NaCl*-Lös.
0	0	+	0	+	+	0	0	0	0	0

Tabelle V. B. Komplementablenkungsversuch: wässrige Extrakte.

Röhrchen		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Antigen	Auge L. H.	0,2	0,2	0,2					0,2			1 Std. bei 37° (Antigen, Antikörper, Komplement); 2 Std. bei 37° (bis Hammelblutkörperchen)
	Normales Auge				0,2	0,2						
	Uvealtr. norm.						0,2	0,2				
Antikörper	Serum L. H.	0,2	0,1	0,05	0,2		0,2			0,4		
	Normal.Serum					0,2		0,2	0,2		0,4	
Komplement (1 : 10)		1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	
Amboceptor $^1/_{2000}$		1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	
5% Hammelblutkörperchen		1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	
Resultat + Hemmung, 0 Hämolyse		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Die Kontrollen für das hämolytische System stimmen.

Die Antigeneinstellung ergab, dass 0,4 weder hemmende, noch hämolytische Eigenschaften besass.

Tabelle V. D. Anaphylaxie-

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandelt: Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion: Modus	Menge	Material	Erscheinungen
1	700	1,0 ccm intrap.	Serum L. H.	24 Std.	intravenös	$^1/_2$ ccm	Augenextrakt L. H.	Zunehm. Krämpfe, Seitenlage. Lähm. der Hinterbeine.
2	690	„	„	„	„	1,0 ccm	„	Zuckungen. Stuhl-Urinabgang. Tier schwer krank, später Lähmungen.
3	550	—	—	—	„	1 ccm	„	Allgem. Krankheitserscheinungen, doch nicht bes. schwerer Art.
4	570	1,0 ccm intrap.	Serum L. H.	24 Std.	„	1,0 ccm	Normales Auge	Schwere heft. Krämpfe, Seitenlage.
5		„	Norm. Serum	„	„	„	„	Krämpfe, Seitenlage. Zunehmende Lähm.
6		—	—	—	„	„	„	Sehr starke Krämpfe, Seitenlage.

Fall 3.

K., Karl, Schlosser, 20 Jahre, Schiltigheim.

Aufgenommen 10. X. 10. Entlassen 5. XII. 10.

Diagnose: Perforierende Lid- und Bulbusverletzung des linken Auges. Hämophthalmus.

Tabelle V. C. Komplementablenkung: alkoholische Extrakte.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1									
						0,1	0,1	0,1	0,1					
										0,1	0,1	0,1	0,1	
0,2	0,1	0,05							0,2	0,2				
			0,2	0,1	0,05	0,2	0,1	0,05			0,2	0,1	0,05	1 Std. bei 37°
1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	
1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	2 Std. bei 37°
1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

Die Kontrollen für das hämolytische System stimmen.

Die Antigeneinstellung ergab:

I. Hemmende Wirkung: 1. Auge L. H. 0,2 Hämolyse, 0,3 Hemmung. 2. Normales Auge 0,2 Hämolyse, 0,3 Hemmung. 3. Uvealtractus 0,2 Hämolyse, 0,3 part. Hemmung.

II. Hämolytische Wirkung: 1. u. 3. (Auge H. B. u. Uvealtractus norm.) 0,5 Hämolyse, 0,4—0,1 Hemmung. 2. Normales Auge 0,5—0,1 Hemmung.

(passive)-versuch.

Temperaturverhältnisse: Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
32	270	48	12960	Tier hat sich erholt.	
20	185	45	45240	Tod nach 3 Std.	Befund: Geringe Hyperämie d. Bauchorgane, keine Hämorrhagie der Nebennieren. Lunge nicht gebläht, blass.
15	140	15	1050	Tier nach 4 Std. wieder lebh.	
20	20	20	49800	Tod nach 20 Min.	Befund: sehr starke Hyperämie der Bauchorgane, Blutungen in Dünndarm und Uterus. Lunge gebläht, blaurot.
8	290	35	5575	Tier erholt sich nach 5 Std.	
15	410	46	9530	Tier nach 6 Std. erholt.	

Heute Nacht Stichverletzung des linken Auges.

Stat. praes.: O. d. Vis. = $^5/_4$ o. B.

O. s. Im äusseren Drittel des Oberlides befindet sich eine fast kleinfingergliedlange Perforationswunde, so dass das letzte Drittel des Lides frei aufs Unterlid herabhängt. Im oberen Bulbusabschnitt findet sich eine

etwa 2 cm lange, fast horizontal verlaufende Wunde, die sich weit in die Cornea, fast zur Hälfte ihrer Gesamtlänge hineinzieht. Conjunctiva und Sklera sind vollständig durchtrennt, der Glaskörper tritt zutage. Das Augeninnere, namentlich die Vorderkammer ist vollständig mit Blut erfüllt.

10. X. 10. Operation. Conjunctivalplastik. Verb.

11. X. 10. Lappen der Conjunctiva liegt gut.

13. X. 10. Conjunctivallappen an einzelnen Stellen nekrotisch, mit seinem peripheren Ende mit der Oberlidwunde leicht verklebt. Trennung des Lappens von der Wunde. Subl. s. Verb.

16. X. 10. Auge sieht gut aus. Lappen beginnt gut festzuwachsen, nekrotische Partien verschwinden.

22. X. 10. Lidnähte entfernt. Nur noch ganz wenig weisse verfärbte Partien in der distalen Partie des Conjunctivallappens. Noch geringes Hyphäma in der Vorderkammer. Cornea in den oberen Partien getrübt, nach unten durchsichtiger.

25. X. 10. Conjunctivalnähte entfernt. Cornea ganz klar. Hyphäma fast vollständig resorbiert. S = Handbewegungen in nächster Nähe. Tagsüber auf.

29. X. 10. Auge andauernd gereizt. Tränenfluss. Tension weich. Vom Conjunctivallappen, der sich etwas zu retrahieren beginnt, wachsen zahlreiche Gefässe pinselförmig sich verästelnd in die Cornea hinein.

O. s. N = Handbewegungen in nächster Nähe, Projektion gut, nur nach oben unsicher. Lichtschein für mittlere bis niedere Lampe. Die Cornea ist im ganzen grau trüb, die Trübung spiegelt. Die vordere Kam-

Tabelle VI. Fall 3 (K. K.)

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8
Auge K. K.	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2			
Normales Auge						0,2	0,2	0,2
Uvealtractus normal								
Pat. Serum K. K.	0,2	0,1	0,05			0,2		
Normales Serum				0,2			0,2	
Tuberkulöses Serum [1])					0,2			0,2
Komplement		1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm
Amboceptor $^1/_{2000}$		"	"	"	"	"	"	"
5% Hammelblutaufschwemmung		"	"	"	"	"	"	"
Resultat		0	0	0	0	0	0	0
+ Hemmung, 0 Hämolyse								

Antigeneinstellung (Auge K. K.).
Hämolytische Wirkung: 0,5—0,1 komplette Hemmung.

Zunächst möchte ich vorausschicken, dass in keinem der Fälle auf dem zweiten Auge irgendwelche Zeichen einer ausgebrochenen

[1]) Das Serum entstammte Patienten, die mit schwerer allgemeiner Tuberkulose behaftet waren, und wurde deshalb mit zur Untersuchung verwandt, um ein sicher pathologisch verändertes Serum zu besitzen zur eventuellen Abgren-

mer ist flach. Hinter der Pupille anscheinend Katarakt. Kein rotes Licht aus dem Fundus. Tension weich.

7. XI. 10. O. s. vis. idem.

Der Conjunctivallappen hat sich bedeutend nach oben retrahiert und ist in seiner ganzen Ausdehnung auch etwas kleiner geworden.

Nasal sieht man den horizontal verlaufenden, völlig vernarbten Wundrand. Vom Conjunctivallappen ziehen massenhaft sich verästelnde Gefässe in die Cornea.

An der Hinterfläche der Cornea im unteren Bereich ein brauner Beschlagpunkt (?).

Die Pupille ist nach aussen verzogen und bildet ein ungleichseitiges Dreieck, dahinter Wundstar. Das äusserste temporale Viertel der Iris ist in seiner halbmondförmigen Zone völlig atrophisch. Aus dem Fundus kein rotes Licht. Tension breiweich, niedrigste Lampe wird erkannt. Projektion nach allen Seiten richtig. O. d. nicht gereizt. Pupillarreaktion prompt.

Vis. R. = $^5/_5$ Nieden. Nahpunkt in 5 m.

26. XI. 10. Da das linke Auge andauernd stark gereizt ist und tränt, wird die Enucleation beschlossen. Enucleatio bulbi. 3 Nähte, Heilung ohne Zwischenfall.

5. XII. 10. Entlassen.

O. d. reizlos, Visus $^5/_4$. Fundus normal.

Bakteriologische Untersuchungen: alle Nährböden bleiben steril.

Mikroskopische Blutuntersuchungen: normaler Befund.

A. Komplementablenkungsversuch.

9	10	11	12	13	14	15	16	17		
			0,4							
				0,4						
0,2	0,2	0,2			0,4				1 Stunde bei 37°	2 Stunden bei 37°
0,2						0,4				
	0,2						0,4			
		0,2						0,4		
1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm		
"	"	"	"	"	"	"	"	"		
"	"	"	"	"	"	"	"	"		
0	0	0	0	0	0	0	0	0		

Hemmende Wirkung: 0,5 Hemmung (partiell), 0,4—0,1 komplette Hämolyse.

sympathischen Entzündung vorhanden waren, dass wir also das enucleierte Auge nur mit einiger Reserve als sympathisierendes bezeichnen können. Vergleichen wir die Untersuchungsresultate dieser drei Fälle,

zung gegenüber normalem Serum und dem Serum der augenerkrankten Patienten.

Tabelle VI. B. Anaphylaxie-

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandelt Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	Material	Erscheinungen
1	285	1 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	intravenös	0,5 ccm	Augenextrakt K. K.	Kurze Zuckungen, Lähmung sämtlicher Extremitäten.
2	400	2 ccm intrap.	„	„	„	1 ccm	„	Leichte Krämpfe Seitenlage.
3	415	1 ccm intrap.	Norm. Serum	„	„	0,5 ccm	„	Starke Krämpfe (kreisförmig), Seitenlage. Vollst. Parese aller Extremitäten.
4	455	2 ccm intrap.	„	„	„	1 ccm	„	Schwere Erschein.; geringe Zuckungen, zunehmende Pares.
5	500	1 ccm intrap.	Serum tuberc.	„	„	0,5 ccm	„	Mittelschw. Erscheinungen, Krämpfe, Stuhl - Urinabgang, Lähmungen.
6	350	2 ccm intrap.	„	„	„	1 ccm	„	Schwere Erschein., Krämpfe. Vollständige Lähmung aller Extremitäten.
7	290	—	—	—	„	0,5 ccm	„	Schwere Erschein., Zuckungen, Seitenlage, Paresen der Hinterbeine.
8	350	—	—	—	„	0,75 ccm	„	Anfangs geringe Erscheinungen, später Zuckungen, Stuhlabgang. Lähmung der Hinterbeine.
9	400	—	—	—	„	1 ccm	„	Sehr schw. Erscheinungen, Krämpfe, Seitenlage, beginnende Lähmung.
10	290	2 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	„	„	Augenextrakt normal	Schwere Anfangserschein., Krämpfe, Seitenlage, Lähm.
11	310	„	Norm. Serum	„	„	„	„	Mittelschw. Erscheinungen, vorübergehende Lähmung.
12	370	„	Serum tuberc.	„	„	„	„	Sehr schwere Ersch., Zuckungen, Seitenlage, Urinabgang.
13	500	—	—	—	„	„	„	Sofort sehr schwere Erschein., Krämpfe, Seitenlage.
14	325	1 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	„	„	Linsenextrakt normal	Keine Erscheinung.

(passsive)-versuch.

Temperaturverhältnisse Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
55	317	90	35835	Tod nach 5Std. 17M.	Befund: Bauchorgane etwas injiziert. Lunge blass, nicht gebläht. Kompl. Verarmung 0,1 Hemmung.
40	750	80	30000	Tier hat sich wieder erholt	
32	125	130	33750	Tod nach 2 Std. 5 M.	Befund: starke Hyperämie der Bauchorgane. Lunge gebläht, weiss. Herz schlägt noch. Kompl. Verarmung 0,1 Hemmung.
20	480	40	9600	gesund	
15	290	28	3560	„	
20	420	90	18600	„	Nach 7 Stunden wieder lebhafter Gang.
55	52	85	48330	Tod nach 52 Min.	Befund: seröses Exsudat in der Bauchhöhle, starke Hyperämie der Bauchorgane. Lunge zusammengefallen, dunkelrot. Kompl. Verarmung 0,3 part. Hemmung.
10	165	35	47113	Tod nach $2^3/_4$ Std.	Befund: geringe Injektion der Bauchorgane. Lunge etwas gebläht, weiss. Kompl. Verarmung 0,2 part. Hemmung.
37	25	60	49250	Tod nach 25 Min.	Befund: starke Injektion d. Bauchorgane, seröses Exsudat in der Bauchhöhle. Lunge gebläht. Kompl. Verarmung 0,6 Hemmung.
27	220	40	4400	Tier hat sich erholt	
35	185	65	6017	„	
20	90	70	46250	Tod nach $1^1/_2$ Std.	Befund: starke Injektion d. Bauchorgane, bes. der Serosa. Lunge gebläht, weiss mit oberflächlichen Ekchymosen. Kompl. Verarmung 0,1 part. Hemmung.
42	15	42	49685	Tod nach 15 Min.	Befund: starke Hyperämie der Bauchorgane. Lunge blaurot, gebläht, auf der Oberfläche Blutungen.
10	30	15	225	gesund	

Meerschweinchen Nr.	Gew. g	Vorbehandelt Menge Modus	Material	Zwischenzeit	Reinjektion Modus	Menge	Material	Erscheinungen
15	310	—	—	—	intrav.	1 ccm	Linsenextrakt normal	Keine Erscheinung.
16	325	1 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	„	„	Glaskörperextrakt normal	Gar keine Erscheinungen.
17	290	—	—	—	„	„	„	Tier gesund.
18	280	1 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	„	„	Uvealtractus normal	Keine Erscheinung.
19	325	—	—	—	„	„	„	„
20	245	1 ccm intrap.	Serum K. K.	24 Std.	„	„	Netzhautextrakt normal	„
21	310	—	—	—	„	„	„	Gar keine Erscheinungen.

so ergibt sich die Tatsache, dass in zwei Fällen (1 und 2) eine positive Präcipitinreaktion, negative Komplementablenkungen vorhanden waren. Im allgemeinen nimmt man an, wie das auch Uhlenhuth betont, dass beide Reaktionen in der Regel parallel gehen. Doch muss das nicht unbedingt der Fall sein, wie die Versuche von Wassermann und Bruck, Wassermann und Citron, Moreschi (36, 37, 38) mit Sicherheit festgestellt haben, die besagen, dass eine Präcipitation ebensowenig Voraussetzung der Komplementfixation ist als die Cytolyse, für die Bordet und Gongou das Gleiche bewiesen haben. Es bestehen also in dieser Beziehung keine Widersprüche in unsern Resultaten. Vielmehr meint Dörr (39) in seinem grossen Referat über den gegenwärtigen Stand der Anaphylaxie, dass „die art- oder organspezifischen, nativen Eiweisskörper einheitliche Antigene darstellen, und dass ihrer begrifflichen Aufspaltung in Präcipitinogene, Anaphylaktogene, Antigene der Eiweissamboceptoren usw., ein und dasselbe Substrat entspricht“.

Die Präcipitation ergab, dass sowohl im normalen Serum wie in dem des Patienten sich Antikörper nachweisen lassen, die auf ein im Auge befindliches Antigen eingestellt sind (es ist gleich, ob normal oder pathologisch verändertes Augenmaterial benutzt wurde). Beim Fall 2 finden wir sogar, im normalen wie Patientenserum, auf dem Uvealtractus spezifisch eingestellte Antikörper, ein Befund, der mit früheren Resultaten durchaus im Einklang steht und besagt, dass der

Temperaturverhältnisse					
Diff. n. 10Min.	Zeit Min.	Temp. Min.	Ber. nach Mita	Verhalten nach 24 Std.	Tod. Sektionsbefund
5	50	12	300	gesund	
—	—	—	—	„	
—	—	—	—	„	
12	45	12	270	„	
20	85	20	850	„	
7	50	25	560	„	
—	—	—	—	—	

Uvealtractus eine Sonderstellung einzunehmen scheint, in guter Übereinstimmung mit dem von Elschnig erhobenen Befunde. Wir müssen uns aber auch bei den positiven Präcipitationsresultaten vergegenwärtigen, dass wir in der Präcipitationsmethode eine verhältnismässig grobe Reaktion zu sehen haben; sie ist eine Reaktion, deren positiver Ausfall nicht nur für das primär eingeführte Antigen spezifische Antikörper dartut, sondern auch für andere naheverwandte Eiweissgruppen [Rostoski (40)]. Erwähnen möchte ich hierbei, dass es mir in einer andern Versuchsreihe, allerdings nur in vereinzelten Fällen, bei schweren, chronisch verlaufenden Augenprozessen gelungen ist, im Blut mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode (Antigen war alkoholisches Augenextrakt) Antikörper vom Bau der Amboceptoren nachzuweisen; bemerkenswert ist jedoch, dass in diesen Fällen auch die Seroreaktion nach Wassermann auf Lues ebenfalls positiv war. Es ist deshalb grösste Vorsicht geboten, wie das auch Salus (41) betont, beim Nachweis von Linsenantikörpern im Blut, diese Stoffe als spezifisch anzusprechen, da sie höchstwahrscheinlich in näherem Zusammenhang zur Lues und damit der Untersuchungsmethode zu ihrem Nachweis stehen.

Das grösste Interesse boten natürlich die Anaphylaxieversuche. Es ergab sich, dass die den pathologischen Prozess im Auge hervorrufenden Entzündungserscheinungen nicht im stande waren, die Stoffe zu verändern, denen wir nach Tabelle I und II die toxische Wirkung

auf den Tierorganismus zuschreiben mussten. Ein Unterschied in der Wirkung auf den Tierorganismus konnte zwischen den pathologisch veränderten und den normalen Augen nicht gefunden werden; immerhin ist die Möglichkeit eines solchen nicht etwa ganz abzulehnen, kann aber durch die Wirkung der jedem Auge zukommenden giftigen Substanz verdeckt sein.

Die Versuche mit den einzelnen Hauptbestandteilen der Augen allein (Tabelle IV, Tier 7—10, Tabelle VI, Tier 14—21) zeigten auch hier wieder, dass weder Linseneiweiss noch Uvealtractus und Netzhaut an mit Patientenserum vorbehandelten Tieren irgendwelche Vergiftungserscheinungen auslösten; es musste also die wichtige Frage der Antikörperbildung wenigstens offen gelassen werden. Ein Für oder Wider strickt auszusprechen halte ich nach den drei so untersuchten Fällen bei einer derartig prinzipiell wichtigen Frage für verfrüht und unrichtig. Doch glaube ich, dass durch eine mit allen uns durch Bakteriologie und Serologie zur Verfügung gestellten Methoden durchgeführte systematische Untersuchung derartig schwer geschädigter Augen, und zwar nicht nur aus dem für sympathische Ophthalmie in Betracht kommenden Material, sondern auch aus der ganzen grossen Gruppe der schwer verlaufenden Iridocyclitiden, mittels Übertragung des Blutes der Patienten nach dem Vorgang der passiven Anaphylaxie sich noch manche Aufklärung verschaffen liesse, besonders wenn wir sowohl den Faktor der primären Toxicität des Auges als auch den Zusammenhang, der zwischen der toxischen Substanz und den Lipoidkörpern besteht, noch weiter zu klären suchen und dann genügend berücksichtigen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hertel meinen herzlichen Dank auszusprechen sowohl für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen, als auch für die reichliche Unterstützung, die er mir während der Ausarbeitung durch seinen Rat hat zuteil werden lassen. Ferner möchte ich Herrn Dr. Aoki, Assistent am hygienischen Institut zu Strassburg i. E., für die Hilfe bei der Ausführung der Versuche bestens danken.

Literaturverzeichnis.

1) Uhlenhuth u. Andrejew, Über Anaphylaxie mit Eiweiss tierischer Linsen. Arb. aus d. kais. Ges.-Amt. Bd. XXX. 1909.
2) Ranzi, E., Über Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. II. 1909.
3) Okubo, De l'anaphylaxie par des extraits d'organes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. VI. 1910.
4) Guggisberg, Experimentelle Untersuchungen über die Toxikologie der Placenta. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. LXVII. 1910.
5) Schickele, Wirksame Substanzen im Uterus und Ovarium. Münch. med. Wochenschr. 1910.
6) Leber, citiert nach C. Hamburger, Über die Saftströmung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. X. 1910. Neue Folge.
7) Schöler-Uhthoff. Jahresber. d. Schölerschen Klinik. 1882.
8) Otto, Anaphylaxie. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg 2. Erg.-Bd. Heft 2.
— Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschr. 1907.
9) Weil, Halle, Lemaire, Quelques conditions de l'anaphylaxie sérique passive chez le lapin et le cobaye. Soc. de biol. 1907.
10) Mita, Über die Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Grössenbestimmung eines Überempfindlichkeitshocks. Zeitschr. f Immunitätsforschung. Bd. V.
11) Friedberger. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. II—VII.
12) Friedberger u. Hartoch, Verhalten des Komplements bei aktiver und passiver Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. III.
13) Graetz, F., Die Bedeutung der Lungenblähungen als Kriterium der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. VIII.
14) Mayer, H. Biochem. Zeitschr. Bd. I. 1906.
15) Overton, Studien über die Narkose.
16) Kraus, Levaditi. Handb. d. Immunitätsforsch. Bd. II.
17) Porges, O. Handb. d. Immunitätsforsch. Bd. II.
18) Golowine, Pathogenèse de l'inflammation sympathique. Arch. d'opht. XXV 1905.
19) — Hypothese der Autocytotoxischen Entstehung von Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII. 1909.
20) Sattler, C. H., Untersuchungen über die Wirkungen des Blutserums nach Einspritzung ins Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. 1909.
21) Kümmell, Über anaphylaktische Erscheinungen am Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.
22) Elschnig, A., Studien zur sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.
23) — — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI.
24) — — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII.
25) Ehrlich u. Morgenroth, Wirkung und Entstehung der aktiven Stoffe im Serum nach der Seitenkettentheorie. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. IV. 1904.
26) Donath, Landsteiner u. Halban, Über antilytische Sera und die Entstehung der Lysine. Münch. med. Wochenschr. 1902; Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XLIII. 1903.
27) Donath u. Landsteiner, Über paroxysmale Hämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. 1904; Zeitschr. f. klin. Med. 1905; Zentralbl. f. Bakteriol. 1907.
28) Uhlenhuth, P., u. Weidanz, Technik und Methodik des biologischen Eiweissdifferenzierungsverfahrens. Kraus-Levaditi, Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsforsch. Bd. II.
29) Krusius, F. F., Überempfindlichkeit vom Auge aus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVII.
30) — Zur biologischen Sonderstellung der Linse. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. V.

31) Wassermann, Neisser, Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
32) Deutschmann, R., Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII.
33) Morax, F., La sporotrichose d'appareil visuel. Ann. d'ocul. T. CXLI. 1909.
34) Fava, A., Un cas de sporotrichose conjunctivale et palpébrale primitive. Ann. d'ocul. T. CXLI. 1909.
35) Gradle. Sitzungsber. d. 36. Vers. d. deutschen ophth. Ges. zu Heidelberg. 1910.
36) Wassermann u. Bruck, Ist Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präcipitierung zusammenhängende Erscheinung oder Amboceptorenwirkung? Med. Klin. 1905.
37) Wassermann u. Citron, Über die Beziehungen des Serums zu gewissen Nährstoffen. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1907.
38) Moreschi, Weiteres über Antikomplemente. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXVIII. 1906.
39) Dörr, Über den gegenwärtigen Stand der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Ref. Bd. II. 1910.
40) Rostoski, Zur Kenntnis der Präcipitine. Habilitationsschr. Würzburg 1902.
41) Salus, R., Untersuchungen über die Biologie der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. 1909.

Über meine Trichiasis- und Distichiasisoperation nebst einigen kritischen und historischen Bemerkungen.

Von
Prof. Dr. B. Wicherkiewicz
in Krakau.

Mit 3 Figuren im Text.

Es gibt wohl kaum ein zweites Augenübel, welches zu so viel Operationsmethoden oder Behandlungsweisen Veranlassung gegeben, wie gerade das eingangs bezeichnete. Eine historische Beleuchtung und kritische Darstellung sämtlicher darauf bezüglicher Behandlungs- und Operationsmethoden habe ich in einer Monographie im Jahre 1884 zu Szokalskis 50-Jahre-Jubelfeier verfasst (1).

Man kann wohl sagen, dass die Idee v. Arlts (2) bzw. Jaesches (3), den Cilienboden höher zu verpflanzen, einen Markstein auf diesem Operationsgebiete bildet. Alle die späteren vorgeschlagenen Methoden zielen ebenfalls darauf hin, suchen aber zugleich das unvollkommene des Jaesche-Arltschen Verfahrens nach Möglichkeit durch etwas besseres mit mehr oder weniger Glück zu ersetzen oder zu ergänzen. Dass es dabei sehr oft auf die persönliche Geschicklichkeit des Operateurs, nicht auf die Idee allein ankommt, ist selbstredend, was sich ja überhaupt in der Chirurgie immer und immer wieder bewahrheitet. Das idealste Verfahren ist wohl das, welches eine gestellte Aufgabe nach jeder Richtung gehörig löst und zugleich zum Gemeingut aller Operateure werden kann.

Nachdem ich in Alexander Pagenstechers Klinik vor nun mehr denn 35 Jahren die Jaesche-Arltsche Operation gesehen und oft habe ausführen müssen, bin ich doch zu der Überzeugung gekommen, dass sie nicht vollkommen genannt werden kann und zwar weil sie, wenn nicht sehr energisch gemacht, zu Rezidiven, oder aber in diesem Falle zu Verunstaltungen, ja zu Lagophthalmus Veranlassung gab.

Das Schicksal wollte, dass ich später in Posen recht viel mit dem besagten Übel zu tun hatte. Ich habe verschiedene Methoden,

die mir rationell erschienen, versucht, und die literarische Sichtung dieser Methoden führte zur Abfassung jener Monographie. Da mich keine Methode befriedigen konnte, habe ich bereits 1881 ein eigenes Verfahren mir zurechtgelegt, welches dahin zielte, den durch das Jaesche-Arltsche Verfahren hinaufgeschobenen Cilienboden durch einen transplantierten Hautlappen sicheren Halt zu geben und Vernarbung der geschaffenen Tarsuswunde zu vermeiden. Ich habe es nicht für richtig gehalten, wie das ja so oft vorkommt, mit meiner Trichiasisoperation vor die Öffentlichkeit zu treten, bis ich die Methode auf einem grösseren Material geprüft haben würde. Doch habe ich in meinen Jahresberichten aus meiner Posener Augenheilanstalt 1885 davon Erwähnung getan, auch habe ich in der ärztlichen Sektion des Vereins der Freunde der Wissenschaften zu Posen über meine bisherigen Erfahrungen mit der neuen Methode Bericht erstattet.

Ich gehe absichtlich auf die chronologische Entwicklung des Sachverhalts ein, um darzutun, dass, wiewohl mein diesen Gegenstand ausführlich behandelnder Artikel etwas später in der Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 6. 1888 (4) [das Manuskript war übrigens viel früher eingelaufen, nämlich November 1887] erst nach den Publikationen von Jacobson (5) und Burchardt (6) erschienen war, von den in diesen Abhandlungen beschriebenen Operationsmethoden in keiner Weise beeinflusst sein konnte.

Unsere drei Methoden haben übrigens nur das gemeinsame, dass sie dahin zielen, dem nach oben zu verlegenden Cilienboden durch ein in den Intermarginalraum eingelegtes Gewebe sichere Stütze zu gewähren. Dies wird aber in jedem der einzelnen Verfahren auf andere Weise erreicht. Während nun das Jacobsonsche und Burchardtsche Verfahren von späteren Autoren mehr oder weniger nachgeahmt, oder gar als eigenes geistiges Produkt, namentlich von ausländischen Kollegen in die Welt lanciert wurden, scheint mein Verfahren überhaupt wenig Beachtung oder bewusste geistige Verwendung gefunden zu haben.

Vor allem ist am meisten wohl die populäre gestielte Tarsomarginoplastik von vielen Autoren nachträglich mit geringen Abwechslungen geübt worden. Villard (7), wovon noch später die Rede sein wird, beschreibt ein Verfahren als sein eigenes, dem ich aber keine Originalität zuschreiben kann. Ein fast identisches hat unter anderen Machek angegeben (Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897, S. 39).

Auch kann ich Villard nicht beipflichten, wenn er behauptet

loc. cit. 450: „Il faut de toute nécessité et c'est la condition primordiale et essentielle du succès definitiv que l'incision intermarginale soit en entier et sur toute son étendue, située en arrière des cils déviés qui, tous sans exception, doivent être compris dans la lèvre antérieure: sans cela, il surviendrait, à coup sûr, une récidive partielle plus ou moins tardive, mais fatale.“

Erstens ist diese genaue Innehaltung des Schnittes nicht immer zu befolgen, denn bei der Distichiasis und mit dieser ist ja die Trichiasis meist gepaart, sind die Cilienwurzeln durch die Hypertrophie und nachträgliche Schrumpfung des Tarsus meist aus ihrer normalen Lage gebracht und liegen in verschiedenen Flächen. Wollte man sie alle vor den Schnitt bringen, dann müsste dieser einen recht unregelmässigen Verlauf nehmen.

Aber die Sache ist auch durchaus nicht so „fatal“, denn die hinter den Schnitt gekommenen, in der hintersten Fläche des Tarsus gelegenen Cilienwurzeln müssen eben vor den weiteren Operationsakten, genau wie ich das weiter unten noch einmal anführe, entfernt werden.

Es scheint übrigens die Geschichte der Entwicklung der Operationsmethoden mit der Zeit sich ganz verwischt zu haben. So finden wir selbst in dem sonst so vortrefflichen, bis jetzt wohl einzig dastehenden Werke Czermaks (8) die Methode auf Seite 163 genau beschrieben und unter der Bezeichnung „Verschiebung des Wimperbodens nach Jaesche-Arlt mit Lidrandplastik von Waldhauer“ angeführt. Wo Waldhauer diese Methode beschrieben, ist in diesem ausführlichen Werke nirgends angeführt, wohl aber findet sich auf Seite 166 die Bemerkung: „Schon vor Waldhauer sind solche Lidrandplastiken, jedoch schon auf Änderung der Operation von Jaesche-Arlt beruhend, von den verschiedensten Seiten angegeben worden.“ Auch Prof. Elschnig hat in der zweiten, vermehrten Auflage dieses Werkes diese Angaben nicht richtig gestellt.

Es ist mir jedoch gelungen, folgendes zu eruieren: Dr. Waldhauer aus Mitau hat unter dem Titel „L'opération du trichiasis“ in der Rev. gén. d'opht. Nr. 11. 1882 (2. Jahrg.) einen Artikel über sein seit einigen Jahren geübtes Verfahren mit folgenden Worten eingeleitet: „D'ailleurs je n'ai nullement l'intention de m'occuper ici d'une nouvelle méthode. Il s'agit plutôt de l'opération d'Arlt (section intermarginale et transplantation du sol ciliare).“

Die ganze Beschreibung des fraglichen Operationsverfahrens ist so breit gehalten und doch ohne Zeichnungen so wenig verständlich, dass sie viel komplizierter, als es Czermak in der als Waldhauerschen

Operation bezeichneten angibt, erscheinen dürfte. Der Verfasser lässt Granulationen hervorspriessen und transplantiert kleine Reverdinsche Stückchen. Er legt grosses Gewicht auf die Verwendung seiner geknöpften Messerchen. Ganz dasselbe Verfahren wird noch einmal in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (9) wiedergegeben, wo es S. 52 ausdrücklich heisst: „Dergestalt habe ich in letzter Zeit dann Läppchen neben Läppchen die ganze intermarginale Wundfläche belegt. Sollte der Tarsusteil sich wieder zurückgezogen haben, so fasst man ihn mit einer kleinen Hakenpincette, zieht ihn wieder nieder, ehe die Reverdinschen Läppchen geordnet sind, und so weit vor, bis der untere Teil der Brücke sich auf die intakt erhaltenen nächstliegenden Orbicularisfasern stützt" usw. usw.

Der Verfasser spricht vom Absterben der Brücke, das er durch Verwendung seines Bistouris vermieden wissen will. Bei meinem Verfahren in Tausenden von Fällen ist eine Vereiterung oder Absterben der Brücke — soll wohl heissen des verschobenen Cilienblattes — nie vorgekommen. Weiter schreibt Waldhauer S. 53: „Man hat die Operation dahin modifiziert (wer?), dass man ein Stückchen Schleimhaut aus der Lippe statt der Epidermisläppchen in die intermarginale Wunde eingeheilt hat."

Nun, 1898 war sowohl das Verfahren von Jacobson, auf das die genannte Stelle wohl hinzielt, als auch das von Burchardt und das meinige schon längst publiziert, und doch würdigt es Verfasser keines Wortes.

Da weder in der Originalarbeit von 1882 in der Revue gén. d'opht., noch auch in der 16 Jahre später in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. wiedergegebenen, eine Zeichnung das Verfahren illustriert, so bleibt es für mich ein Rätsel, woher Czermak die für mein Verfahren sonst sehr gelungene Zeichnung als die Jaesche-Arlt-Waldhauersche reproduziert, wenn sie nicht etwa eigenes Produkt ist. Übrigens findet man — wie gesagt — weder in der ersten Auflage des ausgezeichneten Czermakschen Werkes, noch auch in der zweiten von Elschnig besorgten eine Quellenangabe, so dass es nicht wenig Mühe kostete, die bezüglichen literarischen Artikel aufzufinden. Ja ich muss bekennen, dass, als man in der letzten Versamml. poln. Ärzte und Naturforscher, die in Krakau vom 18.—22. Juli l. J. tagte, in der ophthalmologischen Sektion anlässlich der Besprechung meiner Operationsmethode mir vorwarf, es sei doch das Waldhauersche Verfahren, ich stutzig wurde, da ich fremdes Gut mir nicht anzueignen pflege. Doch wussten die betreffenden Herren die Quelle, aus der sie ihre literarischen Kenntnisse schöpften, nicht anzugeben. Ja einer verwies auf die Operationslehre von Arlt in der ersten Auflage von Graefe-Saemisch 1873, in der doch nicht mit einer Silbe der Artikel Waldhauers erwähnt wird und auch nicht erwähnt werden konnte, da Waldhauer erst 1881 in einer offenen Korrespondenz in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 128 sein Verfahren gegenüber Kostomyris kurz erwähnt.

Zwar schreibt Waldhauer in dem angeführten Artikel der Revue: „Ce n'est pas la première fois que je rends compte au public médical de la façon dont je pratique l'operation du trichiasis," und bezieht dies auf Quellen, die sonst wohl nicht leicht zugänglich sind oder dazumal

waren, ich meine die „Contributions à la thérapeutique de la Société des médecins praticiens de Riga vol. II. p. 326. 1860, Doctordissertationen von Dr. Stavenhagen 1869 und Krannhals 1879 aus Dorpat — aber selbst der Artikel der Revue gén. d'opht., der doch das wesentliche dieser Waldhauerschen Verbesserung des Jaesche-Arltschen Verfahrens wiedergibt, ändert an der Sachlage nichts. Zweifelsohne ist es eine Verbesserung, aber nach der Beschreibung eine sehr umständliche, die auch viel Zeit zur definitiven Heilung erfordert. S. 566 schreibt Waldhauer wörtlich: „Si tout va bien, j'enlève les sutures au bout de 48 heures, la plaie supérieure est alors tout à fait cicatrisée et seulement la plaie intermarginale, le cartilage est en suppuration," und weiter: „On continue l'emploi du pansement pendant quelques jours encore et aussitôt que la cicatrisation commence on le remplace par des compresses imbibées d'eau tiède ou d'acetate de plomb pour éviter les escares. Avant d'appliquer les greffes, les granulations autour du cartilage étaient souvent si abondantes que je devais les enlever avec des ciseaux, je ne conseille pas de les cautériser."

Und nun vergleiche man damit doch ohne Voreingenommenheit die Beschreibung meines Verfahrens, so wie ich sie in der Berl. Klin. Wochenschrift gegeben, eines Verfahrens, das ich seitdem noch wesentlich vereinfacht habe und das mir schnelle und, wenn richtig ausgeführt, stets gute Resultate gibt und nie Nachteile nach sich zieht. Nicht um Priorität zu wahren, kam es mir an, als ich mir vorgenommen habe, nach etwa 30 Jahren meine Erfahrungen über eine Operation, die zur Beseitigung des durch Trachoma, welches bei uns noch stark verbreitet war, verursachten Übels den Fachgenossen zur Prüfung und Nachahmung vorzulegen. Wenn ich jedoch diesen vielleicht anscheinend selbstsüchtigen Standpunkt einnehmen zu müssen glaube, so geschieht es, weil — wie oben angegeben — das Czermaksche Werk sowohl in der ersten, als auch in der zweiten Elschnigschen Auflage die Entwicklung des Operationsverfahrens nicht ganz quellenmässig zur Schau bringt und ich tatsächlich den Schein erwecken könnte, als wollte ich mir fremdes geistiges Gut zu eigen machen.

Dass an dem Aufbau dieser Methode Jahrhunderte arbeiteten, dass viele Forscher seit Aetius und Paulus von Ägina ihre Bausteine herantrugen, das unterliegt keinem Zweifel. Gewisse Marksteine in der Entwicklung der Operation sind dabei nicht ausser acht zu lassen. Der wichtigste ist der intermarginale Schnitt nach Arlt, der zweite die Bildung des Lidhautdefekts, und bei dem dritten, vielleicht mit dem wichtigsten, welcher dem Herabziehen des Cilienbodens vorbeugen soll, werden von verschiedenen Seiten mehr oder weniger differente Ideen operativ verwirklicht. Als die beste Idee muss doch wohl die bezeichnet werden, welche einerseits verschiedene Nebenumstände berücksichtigt, anderseits leicht verständlich und schnell auszuführen ist. Waldhauer legt ein grosses Gewicht darauf,

dass man den „Substanzverlust“ nicht allzu gross mache, da sonst Lagophthalmus entstehen könne. Gewiss, wenn es sich darum handelt, den Cilienboden recht hoch zu überpflanzen und dort zu fixieren.

Bei meiner Methode wird der Cilienboden nach oben nur soweit verschoben, dass die Cilien sich nicht in die Lidspalte einwärtsdrehen, und man gibt dem Cilienboden eine Stütze durch ein Hautläppchen, das nicht breit zu sein braucht, ja darf, und dies beeinträchtigt in keiner Weise weder funktionell noch kosmetisch die Haut des Oberlides — aber mehr darf und braucht auch nicht entnommen zu werden.

Und nun sei es mir gestattet, auf mein Verfahren genauer einzugehen.

Ich erlaube mir, aus meiner in der Berl. Klin. Wochenschrift erschienenen Arbeit diejenigen Stellen hier zu citieren, die wohl das Originelle meiner Methode klar dartun dürften.

Nachdem ich der Arbeiten Jacobsons und Burchardts Erwähnung getan, fahre ich, wie folgt, weiter fort:

„Nachdem ich mich wiederholt davon überzeugt habe, dass in vielen Fällen selbst tadellos nach dem Jaesche-Arltschen Verfahren, das doch schliesslich unter den bis dahin bekannten als das vollkommenste gelten konnte, operierte Ciliendeviationen Rezidiven unterworfen sind, war ich bemüht, eine Verbesserung dieser Methode anzustreben.

Gerade der Hauptfehler aber der Jaesche-Arltschen Operation, die vor allen Dingen für das Oberlid bestimmt war, ist der, dass der Cilienboden, wenn er nicht hoch genug hinauf transplantiert wird, nach einiger Zeit von dem an dem Intermarginalsaume sich bildenden Narbengewebe wieder hinuntergezogen wird. Ist aber zwecks hoher Transplantation ein grosses Stück Lidhaut entfernt worden, dann entsteht eine kosmetische Verunstaltung, wo nicht ein insuffizienter Schluss des Lides.

Meine Aufgabe bei der Trichiasisoperation war, die Lidhaut möglichst zu schonen und das Zurückweichen des transplantierten Cilienbodens durch das Dazwischenschalten eines Hautlappens zu verhindern.

Ich habe mir von vornherein die Aufgabe gestellt, den zu transplantierenden Hautlappen stiellos und ohne Zeitverlust direkt durch einen einfachen Scherenschlag abzukappen und zu transponieren. Nach verschiedenen Versuchen und manchen Modifikationen bin ich endlich zu einer definitiven Operationsweise gekommen, die sich mir seitdem stets bewährt hat und die ich zum erstenmale genauer in der Medizinischen Sektion des Vereins der Freunde der Wissenschaften in Posen 1885 besprochen habe.“ (Vergleiche Sitzungsprotokolle im „Przeglad lekarski“.)

„I. Akt. Der Operateur schiebt die Platte unter das Lid, übergibt sie dem Assistenten und teilt 3—5 mm hoch den freien Lidrand in der bekannten Weise in ein vorderes, Haut, Muskel und Cilien, und in ein hinteres, Knorpel und Bindehaut tragendes Blatt. Dabei muss man selbst-

redend bei totaler Trichiasis von einer Kommissur zur andern den Schnitt führen, bei partieller soll der Schnitt nach beiden Richtungen hin die falsch gestellten Cilien überschreiten. Sind durch eine solche Schnittführung Cilienwurzeln im hinteren Blatte zurückgeblieben, so müssen sie sorgfältig mit der Spitze des Graefeschen Messers oder eines feinen Skalpells einzeln herausgeschabt werden. Allerdings kommt es sehr darauf an, dass die Cilien samt allen ihren Zwiebeln im vorderen Blatte erhalten bleiben; dies verlangt schon die Kosmetik, denn werden

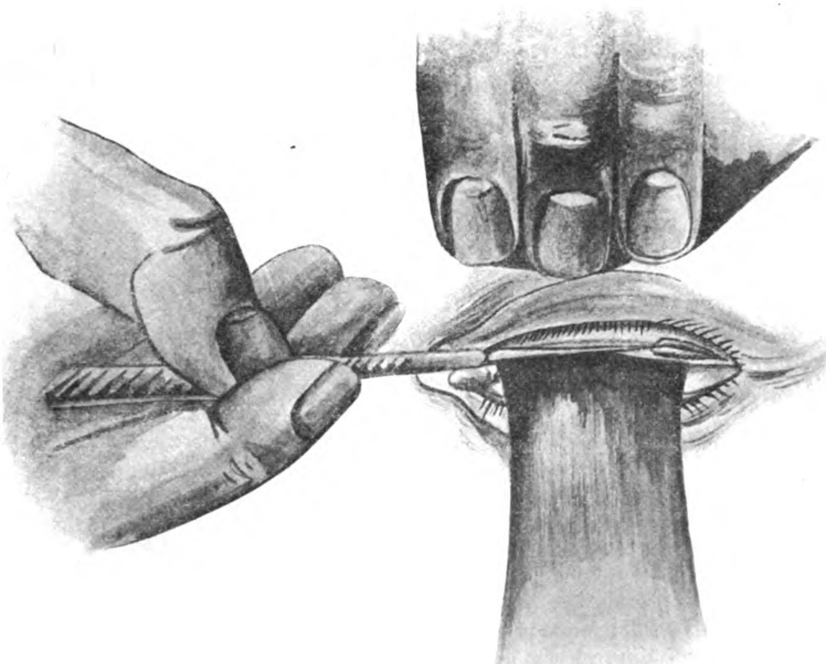


Fig. 1.

die Cilien durch eine falsche Schnittführung durchtrennt, so fallen sie selbstredend später heraus und wir bekommen eine immerhin entstellende Madarosis.

Ist der Knorpel stark gekrümmt, dann strecke ich ihn durch den Burowschen Schnitt (von der Conjunctiva aus, in der sich weisslich markierenden und zum freien Ciliarrande parallel verlaufenden Linie) gerade. Handelt es sich aber nicht nur um eine Verkrümmung, sondern zugleich um eine kuppelförmige Verdickung, dann wird die Spaltung des Lidrandes in zwei Blätter bis über jene Wölbung hinaufgeführt.

Nun schneidet der Operateur, während er das Vorderblatt recht

hoch hinaufzieht, mit einem Skalpell die Kuppe des Knorpels mehr oder weniger auf der Jägerschen Hornplatte ab.

II. Akt. Der freigemachte Ciliarrand wird durch 3 Nähte an das den Knorpel bedeckende Gewebe in einer von den Umständen indizierten Höhe etwa 3 mm über dem freien unteren Rande des Knorpels fixiert. Die Nähte werden in der Weise angelegt, dass der Operateur zunächst in der Mitte des freien Randes des Vorderblattes die gekrümmte Nadel 1 mm über den Cilien von oben nach unten führt; vermittels des so durchgeführten Fadens zieht er das Blatt recht hoch nach oben und hebt mit einem scharfen Häkchen das den Tarsus bedeckende lockere Gewebe empor.

Die inzwischen in den Nadelhalter eingeschaltete Nadel wird durch jenes Gewebe und von unten nach oben wiederum durch den freien



Fig. 2.

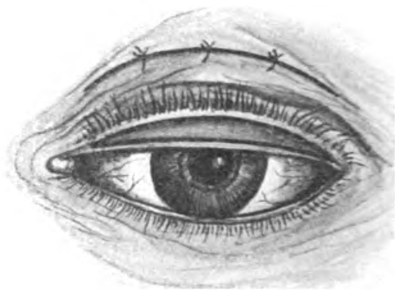


Fig. 3.

Rand des Vorderblattes neben dem ersten Stichkanal hindurchgeführt. Beide Fäden werden ohne weiteres zusammengeknöpft. In derselben Weise legt man zwei Suturen an den Endteilen des Blattes an.

III. Akt. Transplantation eines Hautstreifens in den Intermarginalsaum.

Der Assistent zieht die Hornplatte, auf der das Lid gespannt ist, ein wenig hinunter und richtet sie mit ihrem unteren Endstück zu gleicher Zeit etwas nach vorn; dadurch wird die Spannung auf dem oberen Teile der Hornplatte verringert und die Lidhaut legt sich in Falten. Der Operateur ergreift eine am meisten sich markierende und genau horizontal verlaufende Falte mit der Himlyschen Pincette und schneidet sie, ohne sie zu hoch emporzuziehen, mit der Cooperschen Schere so lang und so breit ab, als es die Beschaffenheit des Intermarginalsaums erfordert, breitet den Streifen alsdann auf der Plantarfläche des linken Zeigefingers mit der Wundfläche nach oben aus und bringt ihn auf den Intermarginalsaum, nachdem dieser vorher mit einer aseptischen Flüssigkeit abgespült worden ist. Die mit der rechten Hand geführte, feine gerade Hakenpincette pflegt uns beim Hineindrücken des

Hautstreifens in den Marginalsaum wesentliche Dienste zu leisten. Haftet nun der Streifen gut an, dann wird er noch mit einem Schwamm so lange angedrückt, bis der Assistent, der, während der Operateur mit dem Zurechtlegen des Hautstreifens auf der Hornplatte beschäftigt ist, das Lid wieder stärker spannt, unter allmählichem Nachlassen dieser Spannung die Platte vorsichtig herausgezogen hat.“

Ich glaube doch wohl, dass die Beschreibung klar genug abgefasst ist, um sie als eine eigenartige aufzufassen, und doch wird sie von Czermak zwar erwähnt, aber an einer unzutreffenden Stelle und aus einem Nebengrunde. Dies geschieht auf Seite 179 des citierten Werks gelegentlich der Besprechung der Knorpeldurchschneidung nach Panas. Da heisst es: „Wicherkiewicz hat Burows Methode mit dem Intermarginalschnitt und Einpflanzung eines dem oberen Lide entnommenen stiellosen Hautlappens kombiniert.“

Ja wohl! aber dieser Burowsche Schnitt von der Conjunctiva ist nicht das essentielle meines Verfahrens, sondern der Knorpel wird unter Umständen, wenn er nach Trachom verdickt oder durch die Burowsche Narbe verkrümmt erscheint, entsprechend gerade gerichtet.

Dass ich meine Methode als eine originelle schon damals betrachtete, geht ja aus folgendem Passus meines Artikels hervor:

„Wie leicht zu ersehen, basiert der Hauptunterschied zwischen meiner und der Methode von Jacobson und von Burchardt darin, dass **diese Herren gestielte Lappen verwenden, während ich stiellose Streifen für meine Zwecke benutzte.**

Was mich aber zur Verwendung stielloser Streifen veranlasst hat, ist die Rücksicht auf den Kranken, bei dem ich, zumal wenn keine Narkose in Anwendung kommt, in möglichst kurzer Zeit die Operation beendet wissen möchte. Will man aber, sei es nach Jacobson oder, was noch umständlicher, nach Burchardt die Transplantation vornehmen, so versäumt man viel Zeit durch Umschneiden und Abtrennen des Hautlappens, ohne bei der Länge und der Dünnheit des Lappens irgendwelche Sicherheit vor der Gefahr der Hautgangrän zu schaffen. Man könnte allerdings gerade das letztere meinem Verfahren zum Vorwurf machen, aber mit Unrecht. In mehr denn 120 Fällen, die ich bis jetzt operiert habe, ist es nur ein einziges Mal vorgekommen, dass der Lappen mortifizierte. Aber auch in diesem Falle lag die Schuld nicht auf Seite der Operation, sondern der Patientin, eines 18jährigen Dienstmädchens, welches, da es den Dienst nicht verlassen und durchaus ambulatorisch behandelt werden wollte, nur einen Monoculus, der sich und den Hautstreifen verschoben hatte, über das operierte Auge bekommen konnte.“

Ich habe mir erlaubt, im obigen das wichtigste aus meiner vor mehr den 33 Jahren veröffentlichten und vor 34 geschriebenen Arbeit

anzuführen, um das originelle nachzuweisen. Dass meine in keiner Fachschrift publizierte Arbeit vielen entgangen, nimmt mich nicht wunder. Dass aber diesen Gegenstand ausführlich behandelnde Autoren die historische Entwicklung dieser Operation übersehen, dürfte doch wohl auffallen.

Meine Methode ist tatsächlich über $^1/_4$ Jahrhundert alt, denn vor der Veröffentlichung derselben habe ich sie jahrelang geübt und bin ihr bis jetzt treu geblieben. Allerdings habe ich sie mit der Zeit vereinfacht und vervollkommnet, und dies veranlasst mich, eben auf diesen Gegenstand noch einmal zurückzukommen.

Ich erlaube mir im nachfolgenden mit wenigen Zügen auf das einzugehen, was von meiner ursprünglichen Operationsweise abweicht, und werde der Vollständigkeit halber kurz die einzelnen Operationsakte noch einmal angeben, wie ich sie eben jetzt übe:

Vorbereitung: In den Bindehautsack wird 1—2mal eine 2% Kokainlösung eingeträufelt. Alsdann wird am äusseren Augenwinkel knapp über den Cilien eine feine Nadel eingestochen und an dem freien Lidrand bis zu dem entgegengesetzten Augenwinkel eine Schleichsche Infiltration mit einer schwachen Novokainlösung, dem etwas Tonogen oder Adrenalin zugesetzt worden ist (Novocaini 0,02, Aq. dest. 9,0, Tonogeni 1‰ 1,0), ausgeführt. Auch kann man sehr gut das Richtersche Tonocain suprarenale in Glasphiolen verwenden (Eucain B 0,02, Tonogen suprar in steriler physiologischer Salzlösung 0,18).

Ausführung: Diese Infiltration hat den Vorzug, dass der nachfolgende Intermarginalschnitt genauer, schmerzlos und ohne stärkere Blutung zu stande kommt. Ist dieser auf der unter das Oberlid gelegten Jägerschen Platte sorgfältig ausgeführt, dann wird der Knorpel genau besichtigt, etwa stehengebliebene Cilienwurzeln mit der Spitze eines Skalpells ausgemerzt. Falls der Intermarginalschnitt zu weit nach vorne geführt und ganze Lagen von Cilienwurzeln zurückgeblieben sein sollten, dann trage ich sie durch flache Messerzüge oder mit der Schere in den Knorpellagen ab. Habe ich mich nun vergewissert (eventuell mit Zuhilfenahme einer Lupe), dass der Knorpel ganz frei von Cilienwurzeln ist, dann wird zunächst das abpräparierte Vorderblatt des Lides wieder herabgelassen und nun immer noch auf der untergelegten Jägerschen Platte etwa in der Höhe des oberen Tarsalrandes aus der Oberlidhaut ein der Intermarginalwunde entsprechend grosses Stück mit dem Graefeschen Messer umschnitten. Durch flache Züge oder mit der Schere herausgeschnitten kommt dieser Lappen auf die Fingerkuppe umgedreht, um vom Unterhautzellgewebe mög-

lichst befreit zu werden. Er muss recht dünn zugeschnitten werden. Während er vom Assistenten mit warmer physiologischer Kochsalzlösung bespült wird, bewirkt dies der Operateur, und hat er den Lappen genau präpariert, dann legt er ihn auf den Intermarginalsaum, der durch Emporheben des Vorderblattes des Lides gehörig freigelegt werden muss, mit der wunden Fläche dem Knorpel zugewandt. Genau ausgebreitet und mit einem Leinwandläppchen angedrückt haftet er genügend, wenn nicht etwa vorher zu stillende Blutung ihn daran hindert. Ist dies aber geschehen, dann wird behutsam das Unterlid gegen den so operierten Oberlidrand angedrückt. Über die geschlossenen Lider werden Gazeläppchen gelegt, diese mit Novojodinpulver (Novojodini sine talco, Ac. boricii aa) bestreut, mit Watte belegt und durch regelrechten Verband befestigt. Über den Kalikoverband kommt noch ein Verband aus gestärkter Gaze, damit er 3—4 Tage fest anliegt.

Die Hautwunde des Oberlides braucht in der Regel durch Nähte gar nicht vereinigt zu werden, da, wenn der Schnitt gut geführt, die Wundränder meist dicht aneinander liegen. Sollte dies nicht der Fall sein, so werden die Ränder vor der Adaptation des Intermarginallappens mit einigen Knopfnähten vereinigt. In der Regel macht dies der Assistent, während der Operateur mit der Anpassung des Lappens beschäftigt ist.

Nach 4 Tagen wird der Verband zum erstenmal gelöst. Man findet den transplantierten Lappen frisch und in gutem Zustande fest angeheftet, oder aber, was seltener der Fall, die Epidermis löst sich und das Rete Malpighii wuchert. Nach gehöriger Reinigung der Wunde von anhaftendem Conjunctivalsekret, eventuell von den Epidermisfetzen bestreiche ich die Lidränder mit 5 % Xeroformsalbe — bei etwaiger starker Absonderung wird Novojodinpulver aufgestreut und für ein bis zwei Tage noch einmal ein Verband angelegt. Damit ist die Behandlung in der Regel beendet und man wird nur noch nötig haben, eine etwa bestehende Conjunctivalaffektion weiter zu behandeln.

Der Operationseffekt ist sicher und dauernd, da die nun richtig gestellten Wimpern sich nicht mehr hineinstülpen können. Die mit der Trichiasis einhergehenden Hornhautaffektionen (Pannus, Ulcus) nehmen schnell ab, subjektive Beschwerden verschwinden und die Sehkraft hebt sich unter Anwendung weiterer Behandlung.

Komplikationen: Dies der gewöhnliche Gang der Operation und ihr Erfolg. Ist aber der Knorpel, wie bereits oben angedeutet, stark verkrümmt, was die Einwärtsdrehung der Cilien nur noch in erhöhtem Grade verursacht, dann verbinde ich die geschilderte Operation

mit einem Knorpelschnitte und zwar in folgender Weise: Nach Spaltung des Lides, und zwar wird für diese Fälle die Spaltung bis hinauf über die Burowsche Linie gemacht, hebt der Assistent das Vorderblatt mit einem scharfen Häkchen hoch hinauf, während der Operateur durch den Knorpel über der Kuppe in der ganzen Breite des Tarsus mit dem Graefeschen Messer oder einem kleinen Skalpell einen nach hinten und unten gerichteten Schnitt bis auf die Hinterfläche des Knorpels führt und dann durch einen parallelen zweiten unterhalb der Kuppe nach hinten und oben geführten mit der oberen Schnittlinie zusammenfallenden Schnitt aus dem Knorpel ein prismatisches Stück herausschneidet. Dadurch wird der verkrümmte Knorpel gerade gerichtet; durch einen oder durch mehrere feine epitarsale Catgutnähte kann die geschaffene Knorpelwunde vereinigt werden, aber meist ist dies gar nicht nötig, wenn der Schnitt regelrecht geführt worden ist. Der weitere Verlauf der Operation unterscheidet sich von dem oben beschriebenen nicht.

Folgen: Wohl kommt es hier und dort vor, dass nachträglich zwischen der hinteren Trennungslinie des eingepflanzten Lappens und der hinteren Lidrandkante feine Wimpern herauswachsen. Es sind dies die übersehenen, auf der Knorpelfläche stehen gebliebenen Cilienwurzeln, die nun ihre Cilien hervorsprossen lassen. Mit der Epilation kommt man nicht weit, weil die Wimpern immer wieder wachsen. Sind diese nicht zahlreich, dann kann man sie wohl mit einer feinen galvanischen Nadel veröden oder durch Elektrolyse zum Ausfallen bringen. Doch sicherer, namentlich wenn die Wimpern zahlreich genug sind, ist eine kleine Nachoperation, die darin besteht, dass man in diese Trennungslinie einen Schnitt führt, genau, wie wenn es sich um den ersten Akt der Operation handeln würde, um den Knorpel blosszulegen, und nun werden alle Cilienwurzeln ausgekratzt oder ausgebrannt. Ein für 24 Stunden angelegter Verband bei ambulanter Behandlung beendet den ganzen Vorgang, der auch nach meiner Erfahrung diesen Übelstand radikal beseitigt.

In den sehr wenigen Fällen, wo der transplantierte Lappen, sei es durch starke nachträgliche Blutung oder durch unruhiges Verhalten der Kranken oder aber durch inexakte Ausführung, sich verschiebt und ganz oder teilweise nekrotisiert, was den Effekt unvollkommen macht oder vereitelt, was bei Anfängern in der Augenchirurgie wohl vorkommt, kann der Schaden nach einigen Wochen oder Monaten eventuell durch eine zweite eben in derselben Weise ausgeführte Operation wieder gut gemacht werden.

Man hat gelegentlich mir gegenüber bemerkt, Lanugohärchen wachsen in dem implantierten Hautstücke, werden mit der Zeit stärker und seien im stande, das Auge zu reizen. Möglich, dass dies zutrifft für die Fälle, wo das Läppchen nicht gehörig präpariert worden war. Andernfalls sind die Lanugozwiebelchen wohl gründlich abpräpariert, oder wenn welche stehen geblieben sein sollten, so haben sie eine solche Richtung und sind so fein, dass wohl eine Intervention kaum nötig erscheint. Es ist aber allerdings ein grosses Gewicht auch darauf zu legen, dass das Intermarginalläppchen nicht zu gross ausfällt, weil dann der gefaltete Lappen entstellend und eventuell auch die Hornhaut reizen könnte. Für solche Fälle könnte nachträglich aus dem implantierten Läppchen ein Hautstreifen excidiert werden. Man kann aber dieser Eventualität auf alle Fälle vorbeugen, wenn das frisch herausgeschnittene Hautläppchen entsprechend zugeschnitten wird. Es darf oder sollte wohl schmäler sein, als der freigewordene Intermarginalsaum, aber doch lang genug, damit auch in den Lidecken die Cilienbrücke oder richtiger der Cilienboden genügend Stütze findet.

Noch sei bemerkt, dass mein Verfahren gegen Trichiasis des Oberlides sich für alle Fälle eignet, selbst dann, wenn infolge von früher schlecht ausgeführter Operation die Haut zu sehr verkürzt oder gar Lagophthalmus eingetreten ist. Man nimmt dann einfach das Hautmaterial von einer andern Körperstelle. Besteht Entropium des Unterlides, so kann das bei der Hotzschen Operation eventuell entnommene Hautstück zur Operation des Oberlides Verwendung finden. Rezidive infolge weiteren Fortschritts des trachomatösen Prozesses an der Lidbindehaut habe ich nicht beobachtet, weil der durch meine Operation geschaffene Intermarginalsaum davor schützt.

Das ist das Vorzugsverfahren, das ich gegen Trichiasis und Distichiasis des Oberlides übe. Nur in seltenen Fällen, sei es dass die Senkung der Cilien keine zu starke ist, sei es dass der Kranke sich einer klinischen Behandlung nicht unterwerfen kann, mache ich die subcutane Galvanokaustik in ähnlicher Weise, wie das Gałęzowski (10) gegen Entropium empfohlen hat.

Das letzte Verfahren ist namentlich in den Fällen wohl geeignet, in denen der Tarsus wesentlich verdickt und verkrümmt ist. Es wird 4 mm über dem Cilienrande parallel zu ihm in der ganzen Länge ein Haut- und Muskelschnitt gemacht bis auf den Knorpel. Die Wundränder werden vom Assistenten abgezogen und der Operateur kauterisiert den Tarsus entsprechend stark. Die Hautwunde braucht in der Regel gar nicht vernäht zu werden, da die Ränder gut an-

einander liegen. Ist nicht nur eine Verkrümmung des Tarsus, sondern auch ein Verstreichen der hinteren Lidkante und damit ein Einwärtsdrehen der Cilien vorhanden, dann mache ich unmittelbar nach dem Hautschnitt die Galvanokaustik durch Muskel und das Epitarsalgewebe, um das Anwachsen der Haut an den Tarsus und somit einen festeren Halt für den Cilienteil des Lidvorderblattes zu ermöglichen. In nicht allzu vorgeschrittenen Fällen genügt wohl das Verfahren, wo aber der Conjunctivalprozess und damit der von hier auf den Cilienrand ausgeübte Zug weiter fortschreitet, da kommt es doch nachträglich zu meiner Radikaloperation.

Das Unterlid ist bekanntlich viel weniger der Trichiasis unterworfen. Hier handelt es sich mehr um geringere Grade oder um Entropium. Da ist meist das Hotzsche Verfahren, wenn richtig ausgeführt, recht am Platze. Ist aber die Bindehaut durch den trachomatösen Prozess stark verkürzt und besteht Trichiasis, dann ist auch hier meine Methode anwendbar, wenn sie auch viel schwieriger auszuführen ist; da das interponierte Läppchen keinen genügenden Halt haben kann, empfiehlt es sich, dasselbe durch einige Nähte zu fixieren, wie ich das früher auch am oberen Lide zu machen pflegte (11).

Übrigens ist das oben beschriebene Verfahren sowohl für totale als auch partielle Trichiasis verwendbar.

Seitdem sind wieder Jahre verstrichen, ehe ein weiterer Fortschritt oder eine Modifikation für gewisse Fälle literarisch zu unserer Kenntnis gelangte.

Die Idee, dem hinaufgeschobenen Cilienboden Halt zu geben, hat später auf eine sinnreiche Weise auch Machek (12) verwirklicht. Das Verfahren unterscheidet sich von dem meinigen dadurch, dass der intermarginale Streifen in seiner Unterlage nicht abgelöst, sondern unter der Cilienbrücke verschoben wird und hier durch Nähte genau fixiert werden muss.

Vorteile: Ermöglichung der ambulanten Behandlung, Sicherung vor Verschiebung und Vereiterung des Lappens.

Nachteile: Längere Dauer der Operation, erschwerte Ausführung derselben, Unmöglichkeit ihrer Ausführung, wo bereits früher Operationen mit Substanzverlust der Lidhaut gemacht worden waren. Wahrscheinlich werden Lanugohärchen hier öfter störend wirken, wenn auch der Verfasser angibt, dass sie eine unschädliche Richtung annehmen.

Die Operation berücksichtigt zu wenig die extremen Teile des Lidrandes, und diese sind oft gerade am meisten belästigend für den Patienten. Ich will zugeben, dass bei partieller Trichiasis bzw.

Distichiasis dies Verfahren in erster Linie in Betracht käme, doch kann es wenigstens nach Angabe des Verfassers selbst nur da in Verwendung kommen, wo keine Komplikationen, also kein Entropium und keine Verkrümmung des Knorpels vorliegen, wiewohl ich selbst der Methode gerne mehr Indikationen, wenigstens zunächst theoretisch, geben möchte.

Literaturverzeichnis.

1) Wicherkiewicz, O podwinięciu powiek i wzroście rzęsów etc. — Książka jubileuszowa dla uczczenia 50. letniej działalności naukowej prof. Szokalskiege, wydana przez Dra. Talkę — od 250—295.
2) Arlt. Prager Vierteljahrschr. 1845.
3) Jaesche. Med. Zeitschr. Russl. Nr. 9. 1844.
4) Wicherkiewicz, Über ein sicheres operatives Verfahren gegen Trichiasis und Distichiasis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1888.
5) Jacobson, Eine Trichiasisoperation. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1887.
6) Burchardt, Zur Operation der Trichiasis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt. 1887.
7) Truc et Villard. Ann. d'ocul. T. CXVI. 1896. — Villard. Ann. d'ocul. T. CXXXI. p. 439.
8) Czermak, Über augenärztliche Operationen. Wien 1893/4.
9) Waldhauer, Zur Operation der Trichiasis des oberen Lides. 1898. S. 43.
10) Gałęzowski, Sur un nouveau procédé opératoire des trichiasis au moyen du thermocautère. Rec. d'opht. 1887. p. 269.
11) Vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1888.
12) Machek, Ein neues Verfahren zur Transplantation des Cilienbodens, Plastik des Lidrandes. Zentralbl. f. Augenheilk. 1897. S. 39.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Freiburg i. Br. (Dir.: Prof. Dr. Axenfeld.)]

Untersuchungen über Einheilung (Latenz) von Bakterien im verletzten Auge.

Von

E. Marx,

Augenarzt in Rotterdam (Holland).

Mit Taf. XVIII.

Einleitung.

Bei Besprechung der subakuten und sich in die Länge ziehenden infektiösen Wundentzündungen und besonders derjenigen, welche zur Ruhe kommen, dann aber nach einem reizfreien Intervall wieder hervorbrechen, unterzieht Axenfeld in seiner „Bakteriologie" die für solche Rezidive in Betracht kommenden Möglichkeiten einer eingehenden Erörterung und weist darauf hin, dass wir über die wichtige Frage, wie weit in zur Ruhe gekommenen, reizfreien Augen doch Bakterien noch latent verblieben sein können, für das Auge bisher nur wenig tatsächliche und besonders keine experimentellen Feststellungen besitzen.

Was für Mikroorganismen besitzen die Fähigkeit solcher „Einheilung"? Wie weit kommen hier die uns geläufigen Infektionserreger, d. h. die Eitererreger in Betracht, speziell auch die Pneumocokken? Entscheidet sich bei diesen der Kampf mit den Geweben in relativ kurzer Zeit im Sinne der Zerstörung des einen oder des andern? Oder kommen für solche Fälle im allgemeinen mehr andere Mikroben in Betracht, vielleicht solche, welche Dauerformen bilden (z. B. Subtilisarten)? Was wir bisher darüber wissen, spricht dafür, dass Keime der letzteren Art wohl nur sehr selten in Betracht kommen. Wir kennen anderseits Mikroben, welche ohne Sporenbildung mit Vorliebe sich einkapseln und langdauernde Remissionen im Auge zulassen: Das sind die Tuberkelbacillen. Aber diese scheiden für die uns beschäftigende Frage aus, weil sie auf dem Gebiet der Wundinfektionen des Auges keine wesentliche Rolle spielen. Ein verhältnis-

mässig langes Verweilen können nach den Angaben von Deyl, Stargardt, Gilbert manche Xerosebacillen zeigen. Wie weit sie in der menschlichen Pathologie wirklich in Frage kommen, bedarf noch weiterer Prüfung.

Die mir übertragene Aufgabe bezieht sich auf die bisher ganz ungenügend untersuchte Frage, ob und wieweit die Eitererreger im Auge einheilungsfähig sind, und ich werde deshalb das vorhandene Tatsachenmaterial in Kürze vorführen, um daran eigene Experimente anzuschliessen.

Spricht man vom latenten Leben irgendeiner Bakterienart im tierischen Körper, so hat man zwischen zwei verschiedenen Arten der Latenz zu unterscheiden, je nach dem Zustande, in dem sich das betreffende Gewebe befindet. Die Mikroorganismen können sich nämlich aufhalten entweder in abnormalem Gewebe, das schon durch frühere schädliche Einflüsse verändert ist, oder in anscheinend gesunden Organen, wenigstens solchen, bei denen nicht nachzuweisen ist, dass sie bereits erkrankt gewesen sind [1]).

Was die erstere Art des latenten Mikrobismus betrifft, so scheint es, dass man ziemlich allgemein von ihrer Existenz überzeugt ist, obwohl die Ansichten noch nicht ganz übereinstimmend sind; für die letztere Art verhält es sich jedoch anders: es haben die Verteidiger des für und wider sich noch nicht einigen können. Bevor wir zum latenten Mikrobismus, wie er im Auge vorkommt, übergehen, ist es deshalb wünschenswert, eine Übersicht über die entsprechenden Verhältnisse im übrigen Körper zu geben. Es mag dabei erwähnt werden, dass unsere Erörterungen sich nur auf die sogenannten akuten Eitererreger, in erster Reihe also die Staphylocokken, ferner Strepto- und Pneumocokken erstrecken werden. Andere Keime, die so wie so meistens oder öfters chronische Entzündungen erregen, wie z. B. der Tuberkelbacillus und auch der Typhusbacillus, von welchen beiden eine längere Latenz bekannt ist, bleiben hier als für unsern Gegenstand weniger wichtig ausser Betracht.

Die Chirurgen kennen aus langer praktischer Erfahrung die Latenz von Eitererregern im menschlichen Körper. Die sehr verspäteten Fadenausstossungen, oft Jahre nach einer Operation, die Späteiterungen nach Verletzungen und die rezidivierende Osteomyelitis werden vielfach als eine Form von latentem Mikrobismus gedeutet. Man stellt sich dabei vor, dass aus irgendwelcher Ursache die Bakterien an versenkten Fäden,

[1]) Hess, L., Zur Frage des latenten Mikrobismus. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIV. S. 1. 1907.

an eingeheilten Fremdkörpern oder in alten scheinbar ausgeheilten osteomyelitischen Herden wieder ihre Virulenz zurückerhalten und Entzündungserscheinungen, zwar oft nur sehr geringe, verursachen können. Will man den Tatsachen keine Gewalt antun und sie einfach und befriedigend zu erklären versuchen, so ist es ja auch jedenfalls sehr ansprechend zu vermuten, dass Mikroorganismen in einer frischen Wunde oder in einem Herde, der früher Sitz einer Entzündung gewesen war, ein sehr herabgesetztes Leben weitergeführt haben, so lange bis durch irgendeine gewebsschädigende Ursache diese Mikroben sich besser zu entwickeln vermochten, wodurch denn eine frische Entzündung entstehen, oder eine alte wieder aufflackern konnte. Diese hier kurz skizzierte Lehre vom latenten Mikrobismus hat viele Anhänger gefunden, obwohl es äusserst schwierig ist, den exakten Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme zu erbringen. Stets fragt es sich ja, wenn z. B. an einem Ligaturfaden, der jahrelang in einer selbst reaktionslos ausgeheilten Wunde gelegen hat, oder wenn beim Aufflackern eines scheinbar ganz ausgeheilten osteomyelitischen Herdes Bakterien nachgewiesen werden, ob diese Bakterien nicht erst später durch die Blutbahn zu dem betreffenden Faden oder dem osteomyelitischen Herd gelangt sind, m. a. W. ob nicht statt Reinfektion, Neuinfektion stattgefunden hat.

Was die Fadeneiterungen betrifft, so dürfte durch die wichtigen Untersuchungen Haeglers[1]) wohl sichergestellt sein, dass Bakterien in versenkten Fäden jahrelang reaktionslos verweilen können. Haegler hat Fäden bis zu fünf Jahren nach primär ausgeheilten Operationswunden aus Fisteln zum Vorschein kommen sehen, manchmal fast ohne entzündliche Reizung. Bei diesen Spätausstossungen kamen die Fäden oft vollgepfropft mit Bakterien an die Oberfläche, und man kann sich schwerlich vorstellen, dass das der Fall sein würde, wenn diese Bakterien aus der Blutbahn hinzugetreten wären; die Umgebung hätte ihnen dann gewiss einen viel günstigeren Nährboden geliefert als der Faden.

Über Späteiterung nach Einheilung von Fremdkörpern liegen noch manche Angaben vor, die hier nicht ausführlich mitgeteilt werden können, die aber mehr oder weniger beweisend sind für die Latenz von Bakterien. Mayer[2]), Brunner[3]), Gussenbauer[4]) u. A. erwähnen Fälle, in denen Bakterienlatenz von mehreren Jahren beinahe sicher nachgewiesen werden konnte. Die Beurteilung bleibt aber immerhin schwierig, wie u. a. unzweideutig hervorgeht aus einem Brunnerschen Falle, bei dem eine Entzündung in einer alten Narbe entstanden war, entweder durch hinzugetretene Staphylocokken aus einem bronchopneumonischen Herde, oder

[1]) Haegler, Über Ligatureiterungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXIV. S. 537. 1901.

[2]) Mayer, Über lokale Späteiterungen nach Verletzungen. Ref. in Zentralbl. f. Bakteriol. 1. Abt. Bd. XXV. S. 322. 1899.

[3]) Brunner, Über die Infektion der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Latenz der Keime oder Neuinfektion. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. XXVI. S. 129. 1896.

[4]) Gussenbauer. Deutsche Chir. Bd. IV. S. 124.

durch Virulenzsteigerung alter Cokken, die in der Narbe liegengeblieben waren. Wenn Gussenbauer denn auch sagt: „solche tardive Eiterungen in einmal septisch infiziert gewesenen Geweben machen es sehr wahrscheinlich, dass septogene Mikroorganismen abgekapselt in den Geweben zurückbleiben, um dann in einer späteren Zeit vielleicht infolge von geringfügigen Traumen wieder befreit zu werden und ihre Wirksamkeit zu entfalten,“ so muss man gleich hinzufügen, dass man über diese Wahrscheinlichkeit oft nicht herauskommt.

Noch grösseren Schwierigkeiten der Deutung begegnen wir bei der rezidivierenden Osteomyelitis. Re- oder Neuinfektion in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit zu beweisen oder auszuschliessen ist unmöglich; man kann gewöhnlich nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit eine der beiden Hypothesen in einem gegebenen Falle annehmen.

Die Fälle von rezidivierender Osteomyelitis, bei denen sicher eine Latenz von Eitercokken festgestellt worden ist, sind, soweit wir die Literatur kennen, nur sehr spärliche.

Um hier wirklich Sicherheit zu gewinnen, muss man Staphylocokken im Herde nachweisen können in der Zeit, wo sich klinisch kein einziges Zeichen der Entzündung zu erkennen gibt. Trifft man dies an, so darf man wohl sicher sagen, dass die gefundenen Bakterien nicht angeschwemmt sein können.

Der Nachweis von Staphylocokken in einem nicht entzündeten Herde wurde nun in einigen Fällen [1]) geliefert, die beweisen, dass Eitercokken jedenfalls jahrelang virulent, aber ohne ihre Wirkung zu entfalten im Körper verweilen können.

Es ist nach dem Angeführten mit seinen wenigen festen Anhaltspunkten nicht merkwürdig, dass die Ansichten auch der kompetentesten Forscher noch geteilt sind. Kocher-Tavel [2]) äussern sich wie folgt (a. a. O. S. 136): „Endlich muss durchaus angenommen werden, dass der Staphylococcus sich in lebenden Geweben des menschlichen Körpers monate- und jahrelang entwicklungsfähig erhalten kann“ usw. Doch gibt es andere (zwar wenige) Forscher, die noch keine genügenden Gründe finden konnten, um einen latenten Mikrobismus anzunehmen. Garrè [3]) z. B. vertritt entgegen der vielfach acceptierten Meinung, dass Infektionskeime bei der rezidivierenden Osteomyelitis in der Narbe abgekapselt gelegen haben, und nach zwanzig und mehr Jahren noch zu neuem Leben erwachen können, für solche Fälle die Anschauung, dass stets eine neue Infektion stattgefunden haben muss. Kraske [4]) nimmt einen vermittelnden Stand-

---

[1]) Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIX. S. 876. 1899. — Müller. Münch. med. Wochenschr. Bd. XL. S. 885. 1893.

[2]) Kocher-Tavel. Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. 1. Teil.

[3]) Garrè, Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chir. Bd. X. S. 241. 1893.

[4]) Kraske, Zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXIV. S. 701.

punkt ein und gibt zu, dass für die wenig stürmisch verlaufenden Fälle, meist typische Knochenabscesse, eine Latenz und dann Wiederaufleben von Keimen anzunehmen sei; die ganz akuten Fälle glaubt er aber nur durch eine neue Infektion erklären zu können. Der von Kraske eingenommene Standpunkt ist nicht recht verständlich; wenigstens scheint es ziemlich willkürlich, die akuten Fälle durch Neuinfektion, die chronischen durch Reinfektion entstehen zu lassen. Es wird ja einerseits von der Virulenz der Staphylocokken, anderseits vom Zustande des infizierten Gewebes abhängen, wie sich die Entzündung gestalten wird.

Eingangs haben wir gesagt, dass man einen latenten Mikrobismus in pathologisch veränderten und in anscheinend gesunden Organen unterscheiden muss. Diesem letzteren wenden wir uns nun zu.

Er wurde lange Zeit unter Pasteurs Autorität für unmöglich gehalten. Tiegel[1]) teilte aber schon 1874 mit, er habe im Pankreas und in andern Organen der Leibeshöhle Bakterien nachweisen können. Nencki und Giacosa[2]) bestätigten diese Untersuchungen; sie konnten aus Leber, Milz, Nieren und Herz frischgetöteter Tiere stets Fäulnisbakterien züchten. Diesen etwas primitiven Untersuchungen folgten später die von Manfredi[3]) und seinen Schülern, welche nachweisen konnten, dass im Lymphgefässsystem verschiedener Tiere und menschlicher Leichen in 89 % aller Fälle Mikroben vorhanden waren, während fast alle andern Teile sich als steril ergaben. Aber nicht nur das Lymphgefässsystem enthält Mikroben. Nach Carrière und Vanverts[4]) ist die Milz von Hunden oft der Aufenthaltsort abgeschwächter Bakterien. Porcher und Desoubry[5]) haben ferner nachgewiesen, dass das Blut (besonders das Blut des rechten Herzens) von Hunden oft viele Mikroben enthält, bei nüchternen Tieren aber viel weniger als bei gut genährten. Die hier skizzierten Untersuchungen wurden von Wrzosek[6]) weiter ausgebaut. Dieser konnte aus den verschiedensten Organen und Geweben Mikroben züchten und kommt denn auch zu der folgenden Schlusssumme: „Die Gesamtheit der Untersuchun-

---

[1]) Tiegel, Über Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbeltierkörper. Virchows Arch. Bd. LX. S. 453. 1874.

[2]) Nencki u. Giacosa, Gibt es Bakterien oder deren Keime in den Organen gesunder lebender Tiere? Journ. f. prakt. Chemie. Bd. XX. S. 34. 1879.

[3]) Manfredi, Über die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infektion und der Immunität. Virchows Arch. Bd. LV. S. 335. 1899.

[4]) Carrière et Vanverts, Etude sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. Bd. XI. p. 498. 1899.

[5]) Porcher et Desoubry, De la présence de microbes dans le sang de la circulation générale chez le chien. Comptes rendus de la soc. de biologie. p. 344. 1895.

[6]) Wrzosek, Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus. Virchows Arch. Bd. CLXXVIII. S. 82.

gen über die Sterilität der Gewebe normaler Tiere weist darauf hin, dass diese Gewebe häufig vermehrungsfähige Mikroben enthalten."

Erwähnen wir schliesslich noch, dass das Thema des latenten Mikrobismus von Conradi[1]) nochmals aufgenommen worden ist; dieser fand bei Untersuchung von Organstücken von ungefähr 150 gesunden Schlachttieren 72 mal Keime, Bierotte und Machida[2]) konnten diese Untersuchungen im grossen und ganzen bestätigen; im Herzen fanden sie aber nie Mikroben.

Es erübrigt nun noch einige Angaben zu machen über das bis jetzt Erreichte in der experimentellen Durchforschung des latenten Mikrobismus. Es sind sehr spärliche Versuche nach dieser Richtung hin veranstaltet worden. Das wichtigste finden wir bei Schnitzler[3]). Er fand, dass Frösche, die mit Staphylocokken geimpft waren und nach 44 Tagen in den Brutapparat gesetzt wurden, bereits 8 Tage später gestorben waren. Alle aus Herzblut und Leber angelegten Kulturen ergaben ausschliesslich und ausnahmslos Streptocokken. Ferner wurden einem Kaninchen Staphylocokken in die Ohrvene gespritzt. Als 29 Tage später der Humerus frakturiert wurde, trat an dieser Stelle ein Abscess auf, der nur Staphylocokken enthielt.

Mit dem hier Angeführten ist unseres Wissens die Hauptsache von dem, was die allgemeine Pathologie zu unserer Frage beigetragen hat, erledigt. Wir mussten dieses Kapitel etwas ausführlicher gestalten (ohne Vollständigkeit beanspruchen zu können), weil die in der allgemeinen Pathologie herrschenden Ansichten die Basis für unsere weiteren Ausführungen abgeben müssen. Wollen wir diese Ansichten nun kurz formulieren, so lässt sich sagen: die meisten Forscher nehmen eine Bakterienlatenz an, die sowohl in gesunden, wie in kranken Geweben vorkommen kann, doch konnte der stringente Beweis für das Bestehen dieser Bakterienlatenz nur in wenigen Fällen geführt werden. Die näheren Daten über das Zustandekommen, die Dauer und den Verlauf dieser Latenz sowohl wie über das Schicksal der dabei eine Rolle spielenden Mikroben sind noch wenig bekannt.

Bevor wir nun an die Beschreibung unserer eigenen Versuche gehen, ist es notwendig, noch kurz das Spärliche, was die ophthalmologische Literatur über Bakterienlatenz kennt, in der Hauptsache wenigstens anzuführen. Es wäre dabei gänzlich überflüssig, jede einzelne Mitteilung, die das Vorkommen von Bakterien wenige Tage oder Wochen nach einer Infektion in einem entzündeten Auge erwähnt, hier zu referieren. Besser wird es sein, in grossen Zügen das, was bis jetzt als sicher oder wahrscheinlich anerkannt ist, neben den

[1]) Conradi. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1318. 1909.

[2]) Bierotte u. Machida. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. S. 636. 1910.

[3]) Schnitzler, a. a. O.

noch bestehenden Streitfragen vorzubringen. Spezielle Versuche über unser Thema bestehen ausser den noch zu erwähnenden Chodorowskyschen nicht. Wir verfügen hauptsächlich über gelegentliche Beobachtungen bei klinischen oder experimentellen Arbeiten gemacht, u. a. finden sich mehrere Mitteilungen bei Deutschmann[1]), z. B. (S. 95) die eines Patienten, dessen rechtes Auge verwundet worden war; es stellte sich dann eine chronische Entzündung ein und ungefähr drei Jahre später war der rechte Bulbus verkleinert und hart. Das Auge wurde dann entfernt und in den Schnittpräparaten wurden Cokken und Doppelstäbchen gefunden. In einem zweiten Falle wurden ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre, nachdem eine perforierende Verwundung stattgefunden hatte, „Cokken und Diplocokken, die sich mehr der Stäbchenform näherten", in der Ciliargegend nachgewiesen. Ein anderes Mal wurden mehr als einen Monat nach einer Verletzung Einzel- und Doppelcokken im enucleierten Auge nachgewiesen. In all diesen Fällen wurde die bakterielle Diagnose aus dem Schnittpräparate gestellt; in den nun folgenden wurden Kulturen aus dem Bulbus angelegt, z. B. bei einem Auge, das vor 7 Monaten verletzt worden war. Kulturen aus diesem Auge zeigten „nach 12 Stunden die erste Trübung am Impfstrich", die in typischer Weise weiter wuchs; Trockenpräparate aus diesem Bulbus zeigten „charakteristische Cokken und Doppelcokken". Bei den folgenden Fällen waren seit der Verletzung $2\frac{1}{2}$ bis 4 Jahre vergangen, und die gezüchteten Cokken stellten sich als Staph. albus heraus. Hier bleibt jedoch ungewiss, ob es sich nicht um Verunreinigungen handelte. Denn Deutschmanns Angaben über Cokkenbefunde in sympathisierenden Augen sind von zahlreichen andern Forschern nicht bestätigt, vielfach auch die mikroskopischen stark angezweifelt worden in ihrer angeblichen Mikrobennatur. Überhaupt ist aus diesem Grunde die ganze damalige Literatur über sympathisierende Ophthalmie mit histologisch nachweisbaren „Cokken" nicht sicher zu verwerten. Es wird jetzt übereinstimmend anerkannt, dass diese „Cokkenbefunde" nicht einwandsfrei gewesen sind.

In einer weiteren Arbeit von Deutschmann[2]) werden noch mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen Mikroorganismen im Bulbus beschrieben wurden, aber ohne Zeitangabe, wie lange diese dort verweilt hatten. Schliesslich sei noch auf einige Angaben dieses Autors

[1]) Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3. S. 77.

[2]) Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie — Ophthalmia migratoria. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXI. S. 277.

hingewiesen, in denen 6 Wochen, 10 Wochen und 2 Jahre nach einer Verletzung Staph. aur. aus dem verwundeten Auge gezüchtet werden konnte. Es ist dabei darauf hinzuweisen, dass in den meisten dieser Fälle adhärente Hornhautnarben bestanden, die, wie Wagenmann[1]) überzeugend nachgewiesen hat, den Bakterien des Conjunctivalsackes oft Gelegenheit bieten, in den Bulbus einzudringen.

Ähnliche Resultate wie dieser Autor hat Berry[2]) bekommen. Er untersuchte 14 Augen, die lange Zeit (die Zeit ist nicht angegeben) nach der Verwundung enucleiert waren, und fand in einigen Mikroorganismen. Eine weitere Mitteilung wird von Axenfeld[3]) gemacht. Dieser hat mit der Gram-Weigertschen Färbung Streptocokken in langen Ketten mehr als 5 Wochen nach dem Auftreten einer metastatischen Ophthalmie im Schnitt nachweisen können. Als Latenz der Streptocokken wird aber der Fall nicht gedeutet, da diese Cokken im Augenblick der Enucleation das Auge noch in lebhafter Entzündung erhielten. Das Nämliche ist zu sagen von einem Falle von Schmidt-Rimpler[4]), der aus einem Auge mit Panophthalmitis, die vier Wochen bestanden hatte, virulente Staphylocokken züchten konnte. Die Bewertung der Schirmerschen[5]) Fälle, bei denen 3- und 6-wöchentliches Verweilen von Keimen im Auge festgestellt werden konnte, ist aus demselben Grunde für die Lehre der Bakterienlatenz im reizlosen Auge nicht massgebend[6]).

---

[1]) Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpervereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 4. S. 116.

[2]) Berry. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. Bd. IV, 5. S. 125.

[3]) Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 47.

[4]) Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Heidelberger Kongress 1891.

[5]) Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 4. S. 95.

[6]) In früherer Zeit hat man die intraokularen Entzündungen, welche nach längerer oder kürzerer Zeit in Augen mit adhärenten, speziell auch cystoiden Narben entstehen und oft zur Vereiterung führen, auf endogene Infektion oder auch, wie z. B. Despagnet (De l'Irido-chorioidite suppurative dans le leucome adhérent de la cornée. Thèse de Paris 1887) ausgeführt hat, auf eingeheilte Bakterien zurückführen wollen. Wagenmann (a. a. O. S. 245) hat unter Vorlegung überzeugender mikroskopischer Befunde diese Ansicht widerlegt und dargetan, dass die intrabulbären Entzündungen bei Augen mit adhärenten Leukomen dadurch entstehen, dass in die Narbe Keime von aussen her eindringen, um von hier

Über die Einheilung saprophytärer Keime im Auge, die unser Thema interessieren, besitzen wir einige Erfahrung, in erster Reihe klinische. Von Hess[1]) können wir die interessante Mitteilung citieren, nach der zwei Monate nach einer glatten Linsenextraktion eine ziemlich heftige eitrige Entzündung im operierten Auge entstand, als dessen Erreger sich ein der Gruppe des Bacillus subtilis angehöriger Keim herausstellte. Man könnte sich vorstellen, dass der hier anwesende Bacillus subtilis während oder kurz nach der Operation in das Auge gelangt wäre und erst ganz allmählich eine Entzündung verursacht hätte. Dieser Auffassung entsprechend könnte man dann hier von einer Einheilung reden. Der Hesssche Fall steht bisher vereinzelt da; soweit man Subtilissporen ins Innere des Auges gebracht hat, hat man niemals ein Verweilen, sondern ein baldiges Auswachsen in vegetative Formen erhalten mit anschliessender Entzündung, in deren Exsudat die Bacillen relativ bald verschwinden, ohne Hinterlassung von Sporen. Das Gleiche war der Fall bei Einimpfung von Subtilis-Bacillen.

Im allgemeinen ist es nicht wahrscheinlich, dass diese Saprophyten öfters zur Einheilung und Latenz führen.

Perles[2]) injizierte Reinkulturen verschiedener Saprophyten in Vorderkammer und Glaskörper. Schon nach drei Tagen erwies sich der Kammerinhalt als steril; im Glaskörperabscesse wurden dagegen Bacillen frei und in Zellen eingeschlossen, nach einer gewissen Zeit, die nicht angegeben ist, vorgefunden. Ferner sei noch die Arbeit von Ulbrich[3]) erwähnt. Dieser gibt an, dass die meisten Saprophyten 24 Stunden nach Einführung in den Glaskörperraum trotz heftiger Entzündung, die sie verursacht hatten, kulturell nicht mehr nachzuweisen waren. Dies gilt nicht allgemein, z. B. nicht für den Milchsäurebacillus. Sporenhaltige Bakterien zeichnen sich durch grössere Widerstandsfähigkeit als sporenlose aus.

---

schnell in die Tiefe sich zu verbreiten. Eine „Bakterienlatenz“ ist zwar ursächlich nicht ganz unmöglich, ebenso wie eine hämatogene Infektion; aber Beweise für eine solche existieren nicht und sie spielt jedenfalls keine wesentliche Rolle.

[1]) Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 27.

[2]) Perles, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. CXL.

[3]) Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. S. 247. 1904.

Dagegen seien noch die Befunde Stargardts[1]) und Gilberts[1]) erwähnt. Ersterer erwähnt, dass Xerosebacillen, die in den Glaskörper eingespritzt wurden, bei Kaninchen und Meerschweinchen schon 24—48 Stunden nach der Injektion zugrunde gegangen waren, während dieselben Bacillen im Glaskörper von Affenaugen mit Sicherheit, wenn auch nur spärlich, nach 7 Wochen nachgewiesen werden konnten. In der Diskussion zu Stargardts Vortrag wurde dann noch von Gilbert hervorgehoben, dass er mehrfach mit von normaler menschlicher Bindehaut gezüchteten Xerosestämmen im Kaninchenglaskörper Entzündungen hervorrufen konnte und aus dem Exsudat die Bacillen noch 3—5 Wochen nach der Injektion züchten konnte. Sehr auffällig ist ein Fall aus der menschlichen Pathologie, den Gilbert noch mitteilt und bei dem ein Jahr nach der Verletzung ein morphologisch und bakteriologisch veränderter Stamm aus dem Glaskörper gezüchtet werden konnte. Es macht in der Tat den Eindruck, dass manche Stämme der Xerosegruppe sich im Innern des Auges lange Zeit halten können; schon Deyl[2]) hat angegeben, dass in die Linse des Kaninchens injizierte Xerosebacillen nach drei Monaten noch nachweisbar waren.

In allerletzter Zeit hat Chodorowsky[3]) mit Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes und Bacillus pyocyaneus eine Anzahl Versuche angestellt, indem er bestimmte Quantitäten von Reinkulturen dieser Mikroorganismen in den Glaskörper injizierte und dort eine gewisse Zeit verweilen liess. Nach Ablauf dieser Zeiten wurden die Augen mit sterilen Instrumenten enucleiert und dann in sterilem Wasser gespült und zerrieben. Diese zerriebenen Bulbi, womöglich der vordere und hintere Abschnitt separat, wurden auf Petrischalen mit erstarrtem Agar geimpft. Die Petrischalen kamen dann in den Brutschrank, wo sie zwei- bis fünfmal 24 Stunden verweilten. Andere Augen wurden zur anatomischen Untersuchung verwendet, in Schnitte zerlegt und diese auf Bakterien gefärbt.

Aus den sehr gut durchgeführten Chodorowskyschen Versuchen, die während unserer eigenen Versuche erschienen, geht nun unzweideutig hervor, dass Bakterien im Auge ein latentes Leben führen können, und zwar wurde dies mittels Kulturen in drei Fällen von bzw. 20 Tagen (Staph. aur.), 2 Monaten (Staph. aur.) und 3 Monaten

---

[1]) Stargardt, Heidelberger Kongress 1910. S. 199. Ausführliche Mitteilung Gilberts in v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.

[2]) Deyl. Verhandl. d. Franz-Josefs Akad. in Prag. 1893.

[3]) Chodorowsky, Zur Frage der Lebensdauer einiger Bakterien im Auge. Inaug.-Dissert. St. Petersburg.

(Bac. pyoc.) unter 11 untersuchten Fällen gefunden. Bei 18 Fällen, die durch Schnittpräparate untersucht wurden, konnte Bakterienlatenz bis zu 7 Monaten nachgewiesen werden. Übersieht man die Resultate Chodorowskys, so muss es auffallen, dass mittels Kulturen nur so selten, mittels Schnitten verhältnismässig so oft Bakterien im Auge nachgewiesen werden konnten. Bedenkt man, dass die erstere Untersuchungsart viel feiner ist als die letztere, bedenkt man ferner, dass schon manch irrige Ansicht ausgesprochen worden ist, indem kleine Partikelchen in Schnittpräparaten für Bakterien gehalten worden sind, so können diese Versuche, die mehr positive Resultate mit der gröberen als mit der feineren Untersuchungsmethode ergeben haben, nicht als abgeschlossen bezeichnet werden. Ferner ist zu bemerken, dass von den untersuchten Augen keines ganz reizfrei geworden war; meistens waren die Bulbi in Atrophie übergegangen nach chronischer Iridocyclitis, mindestens aber war der Anfang der Atrophie da, indem die Spannung der Bulbi sich als herabgesetzt erwies. Sehtüchtig war auch keines dieser Augen, und da bleibt es eine offene Frage, ob auch in sehfähigen Augen Bakterienlatenz bestehen kann, eine praktisch äusserst wichtige Frage. Nicht minder wichtig wäre es, zu wissen, ob Bakterien, die eine Zeitlang im Auge verweilt haben, auch noch vermehrungsfähig sind und unter geeigneten Umständen im stande wären, nochmals eine Entzündung hervorzurufen, eine Frage, die sehr eng mit der Virulenz der Bakterien verknüpft ist. Noch eines, das in der übrigens vorzüglichen Chodorowskyschen Arbeit, die wir noch öfters citieren müssen, fehlt, ist die Untersuchung der Wirkung von Fremdkörpern auf Auge und Bakterien.

Schliesslich ist bisher der Pneumococcus, der doch für die Wundentzündungen des Auges so sehr bedeutungsvoll ist, überhaupt hinsichtlich seiner Einheilungsfähigkeit noch nicht geprüft worden.

Die vorliegenden Experimente wollen versuchen, wenigstens auf einen Teil dieser Fragen Antwort zu geben.

Eigene Versuche.

Der Einfachheit halber teilen wir hier erst die Versuchstechnik mit, die je nach dem beabsichtigten Erfolge eine verschiedene war.

Das Einverleiben der Bakterien geschah in der Weise, dass erst bestimmte Verdünnungen einer Reinkultur bereitet wurden, nach der Art wie Happe[1]) beschrieben hat. In Kürze bestand die Methode darin, dass

[1]) Happe, Experimentelle Untersuchungen zur nicht spezifischen Serumtherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum 47. Jahrg. S. 152.

von einer 24stündigen Bouillonkultur (bei Pneumocokken kam eine Serumbouillonkultur zur Anwendung) $^1/_{10}$ ccm genommen wurde; dieses Quantum wurde in einem Kölbchen, das Glasperlen enthielt, mit 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Nach kräftigem Schütteln, wodurch man von einer guten Mischung überzeugt sein konnte, nahm man aus diesem Kölbchen 1 ccm und goss dieses Quantum in ein anderes Kölbchen mit 9 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung über usw., bis die gewünschte Verdünnung erreicht war. Durch Vorversuch wurde zu Anfang der Arbeit festgestellt, welche Verdünnung eines bestimmten Stammes von irgendeiner Bakterienart die richtigste war, und dann von dieser Verdünnung ein bestimmtes Quantum in den Glaskörper[1]) gespritzt. Mit einem ebenso grossen Quantum wurde eine Petrischale beschickt und diese dann 24 Stunden in den Brutofen gesetzt, um nachher die Zahl der in diesem Quantum enthaltenen Bakterien zählen zu können.

Sollten Fremdkörper in den Glaskörper gebracht werden, dann wurden einige von diesen, die ganz gleich waren, in die vorher bereitete Bakterienemulsion gelegt, und wenn sie eine Weile darin gewesen waren, wurde einer der Fremdkörper dem zu impfenden Auge einverleibt, mit dem andern aber eine Petrischale gegossen. Das Einbringen des Fremdkörpers in das Auge geschah in der folgenden Weise. Erst wurde die Vorderkammer punktiert, darauf luxierte der Assistent den Bulbus nach vorne, und wurde die Conjunctiva am Limbus eine Strecke weit losgetrennt und fortpräpariert. Dann wurde mit einem scharfen Messerchen ungefähr 6—8 mm hinter dem Limbus eine 4—5 mm lange hintere Sklerotomie in meridionaler Richtung gemacht. Durch diese Öffnung brachten wir nun entweder mit einer feinen Irispincette oder mit einer Hohlsonde und mittels des darin sich befindenden Mandrins den Fremdkörper in das Auge. Schliesslich wurde die Conjunctiva über der Skleralwunde vernäht und das luxierte Auge wieder in seine normale Stellung zurückgebracht. Von diesem Eingriff an und für sich haben wir nie üble Folgen für das Auge bemerken können, abgesehen von einem leichten Bindehautreiz, der durch die Conjunctivalnaht verursacht wurde, und nach Entfernung dieser auch wieder verschwand. Einige Male ist bei unsern Versuchen Schwellung der Tränendrüse aufgetreten, ohne dass wir eine besondere Ursache dafür angeben könnten.

Zu Ende der Versuche wurde je nach dem Zustande der Augen verschieden verfahren. Augen, die stark entzündet gewesen waren und von denen angenommen werden konnte, dass sie viel Eiter enthalten würden, wurden vorsichtig enucleiert, dann wurde an irgendeiner Stelle der Bulbus durch Kauterisation geöffnet und von dieser geöffneten Stelle abgeimpft; so wurde an mehreren Stellen des Bulbus vorgegangen. Dergleichen Augen wurden nach dieser Behandlung gewöhnlich (wenn sie nicht zu stark zerfetzt waren) in Formol und weiter in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, um später geschnitten zu werden. Sie dienten dazu, eine wenigstens ungefähre Übersicht über die Verteilung der Bakterien im Auge, ihr Verhältnis zu den Zellen usw. zu gewinnen.

[1]) Weshalb ausschliesslich der Glaskörper verwendet wurde, wird später erwähnt werden.

Waren im Auge geringe Veränderungen vorhanden und deshalb voraussichtlich auch weniger Mikroorganismen zu erwarten, so wurde folgendermassen vorgegangen: Enucleation des Bulbus, Abwaschen und dann Einlegen 10 Minuten lang in eine einprozentige Sublimatlösung, lange Zeit Abspülen in steriler physiologischer Kochsalzlösung, die oft frisch genommen werden musste. Der Bulbus wurde nach dieser Vorbehandlung in eine hohe sterile Petrischale gelegt, der Deckel dieser Schale eben gelüftet, so dass eine Pincette und eine spitze Schere darunter gebracht werden konnten, um den Bulbus zu öffnen. War dies geschehen, so wurde der ganze Inhalt der Schale in einen kleinen Mörser übergebracht; dieser wurde durch einen Deckel mit einer Öffnung, in die gerade ein Stampfer passte, vollkommen abgeschlossen. In diesem Mörser wurde das Auge zerrieben, so gut wie das möglich war. Die Sklera blieb bei dieser Bearbeitung nahezu intakt. Nach dieser Prozedur wurde das Zerriebene in eine Petrischale mit erstarrter Agarschicht übergegossen und darauf so gleichmässig wie möglich verteilt; die Sklera wurde meistens apart in eine dergleichen Petrischale gelegt. Diese Schalen wurden dann in den Brutofen gesetzt[1]).

Eine andere Methode, wenn nur wenige Bakterien vermutet wurden, war die, dass nach vorsichtiger Kauterisation der Conjunctiva bulbi an dieser Stelle mit einer feinen sterilen Kanüle eingestochen und ein Teil des Glaskörpers aspiriert wurde. In dieser Weise konnte man periodisch kontrollieren, ob noch lebende Bakterien im Auge waren. Diese Methode ist nicht so einwandsfrei wie die vorige, da man nur einen Teil des Glaskörpers und weiter nichts zur Untersuchung bekam, ausserdem wurden durch die Punktion des Auges Veränderungen zu gunsten oder zu ungunsten der Bakterien geschaffen, die nicht übersehen werden konnten. Der Vorteil ist aber, dass man durch diese Untersuchung im stande war, in manchen Fällen einen ungefähren Einblick in den Verlauf der Latenz zu bekommen.

Die Untersuchungen wurden mit Staphylo-, Strepto- und Pneumococken angestellt, Mikroorganismen, die alle drei eine gewisse Rolle in der Pathologie des Auges spielen. Angefangen wurde mit gelben Staphylococken, da diese eine Mikrobenart sind, die sich leicht weiterzüchten lässt und deren Virulenz bequem gesteigert oder abgeschwächt werden kann, wie das u. a. von Limbourg und Levy[2]) betont worden ist. Unser Staphylocokkenstamm stammte aus einem Furunkel, produzierte stark gelben Farbstoff und wurde allwöchentlich auf gewöhnlichem Peptonagar weitergezüchtet. Zu unsern Versuchen wurde eine bestimmte Platinöse voll von der Agarkultur genommen und diese in 10 ccm Bouillon gebracht, worauf die Kultur in den Brutschrank kam, um dort 24 Stunden zu verweilen. Dann wurde das Röhrchen zugeschmolzen und eine Stunde lang im Schüttelapparat geschüttelt. Mit dieser Bouillon-

[1]) Auch Chodorowsky hat mehrere der von ihm untersuchten Augen im Mörser zerrieben und dann verimpft.

[2]) Limbourg u. Levy, Untersuchungen über sympathische Ophthalmie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXVIII. S. 153. 1891.

kultur wurde verfahren, wie vorhin angedeutet, um die gewünschte Verdünnung zu erhalten. Gewöhnlich war die Verdünnung 1 : 1000000, die geeignete für unsere Zwecke; in 1 ccm dieser Verdünnung befanden sich meistens 10—250 Keime.

Die Virulenz unserer Staphylocokken war zu Anfang so, dass durch 0,1 ccm der Reinkultur eine weisse Maus innerhalb 24 Stunden getötet wurde. Diese Virulenzbestimmung geschah durch intraperitoneale Injektion der 24stündigen Kulturen bei weissen Mäusen. Es sind in dieser Richtung sehr genaue Untersuchungen von Kühnau[1]) veröffentlicht worden. Er züchtete seine Staphylocokkenkulturen auf gleich grossen Agarflächen im Brutschrank bei 37°. Diese Agarflächen wurden nach 20 Stunden mit 5 ccm steriler Bouillon aufgeschwemmt und von dieser Aufschwemmung wurden Mengen von 0,01 bis 0,5 ccm Mäusen intraperitoneal injiziert. Wir glauben, dass auch ohne Aufschwemmungen in der beschriebenen Art zu machen, genaue Resultate erzielt werden können. Wir legten also in der oben beschriebenen Weise 24stündige Bouillonkulturen an, und von diesen Kulturen wurden steigende Mengen einer Reihe von möglichst eben grossen weissen Mäusen intraperitoneal injiziert. Es wurde dann beobachtet, welche Mäuse innerhalb 24 Stunden eingegangen waren, und die Maus mit der niedrigsten Dosis seziert, um zu untersuchen, ob Herzblut und Milz die betreffenden Keime enthielten, mit andern Worten, ob das Tier durch diese Keime gestorben war.

Schliesslich sei erwähnt, dass die folgenden Angaben der Kürze halber nur die Hauptdaten einiger Versuche enthalten. Wenn nicht anders angegeben, handelt es sich überall um 24stündige Reinkulturen.

Ich führe nun einige Versuchsprotokolle an; die zahlreichen hier nicht veröffentlichten Protokolle stehen den Fachkollegen zur Einsicht zur Verfügung.

1. Versuch.

Am 3. XI. wurde einem Kaninchen ein 4 mm langer Seidenfaden aus der Verdünnung 1 : 1000000 einer Staphylocokkenreinkultur in den Glaskörper des rechten Auges gebracht. Die Seidenfäden wurden immer $^3/_4$ Stunden lang trocken sterilisiert, wobei darauf geachtet wurde, dass die Temperatur nicht höher als 150° stieg, da sonst die Seide braun wird[2]). Diese Fäden wurden dann in die Bakteriensuspension gebracht, wobei durch öfteres Schütteln dafür gesorgt wurde, dass Seide und Bakterien nicht zusammen zu Boden sanken, wodurch sich mehr Bakterien an und in den Fäden festsetzen würden, als mit der Verdünnung der Kultur übereinstimmte. Nach halbstündigem Verweilen der Fäden in der

---

[1]) Kühnau, Über die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXV. S. 492. 1897.

[2]) Haegler, Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz. Basel 1900.

Staphylocokkensuspension wurden die Fäden in der angegebenen Weise in den Glaskörper gebracht.

4. XI. war das Tier etwas lichtscheu und die Pupille ein wenig enger als die des linken Auges. Beim Spiegeln sah man, dass der Faden in mehrere feinere Fasern zerfallen war. (Dieser leichte Zerfall der Seidenfäden in Fasern stellte sich überhaupt als ein kleiner Nachteil heraus, da es dadurch schwierig wurde, makroskopisch die Seide wiederzufinden.)

Vom Kontrollfaden waren unterdessen 3 Kolonien gewachsen, während $^1/_{10}$ ccm der Verdünnung 38 Kolonien ergab.

10. XI. Geringer weisser Reflex aus dem Fundus unten, von einem kleinen Herd herrührend.

10. XII. Eingegangen.

Aus dem Bulbus, der normale Spannung hatte und äusserlich ganz ruhig war, wurden lebensfähige Staphylocokken gezüchtet. Nur ein Teil des Bulbus enthielt etwas Exsudat und nur aus diesem Teil konnten Keime gezüchtet werden, aus dem übrigen Glaskörper nicht.

Bei der Sektion ergab sich, dass die Todesursache eine eitrige Pleuritis war; aus diesem Eiter konnten keine Bakterien gezüchtet werden.

In diesem Falle bestand also Bakterienlatenz in einem sehfähigen Auge, da das Exsudat unten im Glaskörper abgekapselt lag; letzterer war im übrigen ganz klar. Bei längerer Lebensdauer des Tieres würde der Herd wahrscheinlich teilweise resorbiert sein und hätte sich eine einfache Schwarte gebildet.

4. Versuch.

Am 3. XI. wurde einem Kaninchen von derselben Staph.-Suspension wie in Versuch 1 und 2 $^1/_{20}$ ccm in den Glaskörper gespritzt, nachdem die Vorderkammer punktiert war. Dies letztere ist nötig, da sonst immer ein Teil der eingespritzten Flüssigkeit ausfliesst.

4. XI. Das Auge war äusserlich ruhig, im Glaskörper geringe Exsudatmassen.

6. XI. Hornhaut trübe. Seclusio pupillae, Iris bombans.

9. XI. Pannus am ganzen Hornhautrand, wenig akute Entzündungserscheinungen. Iridocyclitis.

25. XI. Eingegangen. Todesursache: eitrige Pleuritis mit gramnegativen Cokken.

Auge etwas geschrumpft, ruhig; im Ausstrich aus dem Auge, das gelben, dicken Eiter enthielt, und in der 24 stündigen Agarkultur nur Staph. aureus.

5. Versuch.

Am 4. XI. wurde einem Kaninchen ein 4 mm langer, $^1/_2$ mm dicker Eisensplitter mit rauher Oberfläche, der eine halbe Stunde lang in einer Verdünnung von 1:1000000 einer Staphylocokkenreinkultur gelegen hatte, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

5. XI. Auge reaktionslos, Splitter lag oben im Glaskörper. Von einem Kontrollsplitter waren 5 Keime gewachsen.

30. XII. Auge ruhig geblieben; der Splitter war also reaktionslos eingeheilt.

9. II. wurde in dasselbe Auge $^1/_{20}$ ccm der Verdünnung 1:1000000 ($\pm$ 100 Keime) einer Staphylocokkenreinkultur gespritzt.

11. II. Heftige Conjunctivitis, Hornhaut trübe. Iris gefaltet, ein kleiner weisser Tumor war oben am Pupillenrand zu sehen, die Linse schien getrübt zu sein.

3. III. war das Auge vergrössert, die Spannung stark erhöht, die Hornhaut sehr getrübt, so dass nicht in das Innere des Auges gesehen werden konnte.

27. VI. war das Auge noch ebenso gross geblieben, die Spannung ungefähr $T+2$, die Hornhaut war viel durchsichtiger geworden und hatte einen Pigmentsaum am Rande bekommen. Man konnte nun wieder in das Innere des Bulbus sehen; nasal unten im Glaskörper befand sich eine weissliche Trübung, übrigens war das Auge ganz ruhig und schien sehfähig zu sein.

Bei diesem Auge wurde nun der Versuch gemacht, ob die Staphylocokken, die sich wahrscheinlich im Exsudat befinden würden, durch eine äussere Gewalt wieder zu neuem Leben erweckt werden könnten, eine für die Praxis, besonders für die Unfallpraxis ja äusserst wichtige Frage. Dazu wurde das Auge kokainisiert und kräftig massiert und gestossen. Trotz dieser sehr intensiven Bearbeitung war aber weder am selben Tage noch nachher äusserlich irgendeine Veränderung am Auge bemerkbar. Inwendig vereiterte es aber je länger je mehr.

Am 12. VII. wurde das Auge, das seit der vorigen Untersuchung äusserlich unverändert geblieben war, von dem aber der ganze Glaskörper der Vereiterung anheim gefallen war, enucleiert und in der gewöhnlichen Weise behandelt. Es fanden sich dabei Staphylocokken in Reinkultur in allen geimpften Röhrchen.

Dieser Versuch ist aus mehreren Gründen wichtig für unsere Arbeit. Erstens beweist er, dass wenige Staphylocokken an einem Fremdkörper trotz der Alterationen und der Gewebsschwächung, die dieser zuwege bringen muss, keine Entzündung zu verursachen brauchen. Ob die Zahl der Keime zu gering oder ihre Virulenz zu schwach war, oder ob etwas anderes sie in ihrer Entwicklung gehemmt hat, lässt sich hier nicht entscheiden.

Durch diesen Versuch wird nun zweitens dargetan, dass eine grössere Zahl Bakterien in ein Auge gebracht, das schon Eisen enthielt, durch dieses Metall oder dessen Produkte nicht in ihrer Entwicklung gehemmt wurden und ihre Lebensfähigkeit auf längere Zeit auch nicht einbüssten. Dass Eisenpulver auf Kulturen von Staph.

aureus keinen Einfluss hat, war schon von Thiele und Wolf[1]) erwiesen worden.

Die Staphylocokken aus diesem Auge gezüchtet, waren übrigens in ihrer Virulenz stark abgeschwächt, denn eine Maus mit 1,2 ccm einer 24 stündigen Kultur dieser Staphylocokken geimpft, war erst nach 4 Tagen an Staphylocokkensepsis gestorben. Was die Virulenz betrifft, befinden wir uns also im Widerspruch mit Chodorowsky, der gerade eine Virulenzsteigerung festgestellt zu haben glaubte. Weiter wird sich zeigen, dass beides, sowohl Virulenzsteigerung wie Abschwächung, auftreten kann.

Noch ein Punkt interessiert uns an diesem Falle, nämlich dass nach der zweiten Einspritzung Sekundärglaukom aufgetreten war, wodurch der Bulbus sich nach allen Seiten ausgedehnt hatte, ein Zustand, der während der ganzen Beobachtungszeit ungefähr stationär geblieben war. Wir werden in der Zusammenfassung über diesen Befund, der auch bei mehreren Augen erhoben wurde, ausführlicher sprechen müssen.

Schliesslich ist es interessant mitzuteilen, dass es nur in diesem Falle gelungen war, um die Entzündung in einem Auge durch äussere Gewalt wieder aufflackern zu lassen.

7. Versuch.

Am 17. XI. wurde einem Kaninchen $^1/_{40}$ ccm (30—40 Keime) der Verdünnung 1:1000000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des rechten Auges gespritzt.

22. XI. Pupille rechts enger als links; äusserlich ruhiges Auge.

29. XI. Äusserlich ganz ruhiges Auge; breite hintere Synechie.

30. XII. Pupille obwohl weiter, blieb zu eng; unten geringe Vorbucklung der Iris. Bulbus ruhig.

13. I. Zustand gleich, nur war die Iris etwas mehr bucklig. Temporal gleich hinter der Iris (im auffallenden Lichte deutlich zu sehen) eine kleine weisse Stelle, die wie eine Schwarte aussah. Auge ruhig. Normale Spannung.

13. IV. Eingegangen. Auge wie bei der letzten Untersuchung. Todesursache: Pneumonie. Aus Herzblut und Milz nichts Charakteristisches gewachsen. Der Augeninhalt, der in der beschriebenen Weise zerrieben und auf Agar geimpft wurde, erwies sich als vollkommen steril.

Dieser Versuch beweist, dass in alten geschrumpften Herden (in diesem Falle beinahe 5 Monate alt) keine Bakterien zu sein brauchen, und es ist auch nicht überraschend, dass Schwarten steril befunden

[1]) Thiele u. Wolf, Über die bakterienschädigenden Einwirkungen der Metalle. Arch. f. Hygiene. Bd. XXXIV. S. 43. 1899.

werden. Dieses Auge wurde, als die Schwartenbildung noch nicht weit vorgeschritten war, in derselben Weise wie in Versuch 5 kräftig massiert, aber hier war nicht die mindeste Reaktion nach der Massage aufgetreten.

9. Versuch.

19. XI. wurde einem Kaninchen $^1/_{10}$ ccm der Verdünnung 1 : 1000000 einer Staph.-Kultur in den Glaskörper gespritzt (150—200 Keime).

22. XI. Heftige akute Iridocyclitis; Hornhaut trübe, Eiterflocken in der Vorderkammer.

29. XI. Entzündung zurückgegangen; Hornhaut klarer, Linse getrübt.

30. XII. Hornhaut ganz klar, etwas vergrössert, in der ganzen Peripherie Pannus einige Millimeter breit; Vorderkammer ganz aufgehoben; Iris stark mit radiär verlaufenden Gefässen durchsetzt; Occlusio pupillae. Spannung des Auges erhöht ($T + 1$).

5. II. Äusserlich ganz ruhiges stark vergrössertes Auge; sonst idem. Spannung $T + 2$.

4. VI. Enucleiert. Auge äusserlich ganz ruhig, nur kleine zentrale Trübung der Hornhaut, sonst Zustand ganz gleich geblieben; auch die Spannung des Auges.

5. VI. Aus dem ganz vereiterten Auge Staph. aur. gewachsen von allen Stellen, von denen abgeimpft wurde.

7. VI. Virulenzprüfung. Eine Maus mit $^7/_{10}$ ccm der 24stündigen Staphylocokken-Kultur geimpft, war innerhalb 24 Stunden eingegangen. Auch die Virulenz dieser Bakterien war also während der $6^1/_2$ Monate, die die Staph. im Auge verweilt hatten, stark zurückgegangen. Von der Originalkultur tötete nämlich in dieser Zeit $^3/_{10}$ ccm eine Maus innerhalb 24 Stunden. Die Originalkultur war also auch durch die fortwährenden Überimpfungen in ihrer Virulenz abgeschwächt worden, aber nicht soviel wie die Cokken, die im Glaskörper gelebt hatten. Auch in diesem Auge herrschte wie in dem des 5. Versuchs bis zu Ende ein erhöhter Druck.

11. Versuch.

25. XI. wurde einem Kaninchen $^1/_{100}$ ccm (nur wenige Keime, höchstens 10) der Verdünnung 1 : 1000000 einer Staphylocokkenkultur in die Linse gespritzt.

29. XI. Ganz trübe Hornhaut, Hypopyon, sehr starke Entzündung.

15. XII. Hornhaut noch immer sehr trübe. Tiefere Teile des Auges nicht zu sehen.

3. II. Hornhaut noch trübe, wenig oberflächliche, viel tiefe Gefässe. Sklera noch etwas gerötet, Kammer seicht, von Iris wenig zu sehen, Spannung etwas zu niedrig.

5. II. Eingegangen. Todesursache: Fall von grösserer Höhe.

7. II. Im Bulbus, der ganz vereitert war und zu niedrige Spannung hatte, Staphylococcus aureus in Reinkultur.

Von der Kultur aus diesem Auge wurde eine verdünnte Aufschwemmung gemacht und diese einem Kaninchen in den Glaskörper gespritzt.

Dieses bekam starke conjunctivale Abscheidung, eine sehr trübe Hornhaut und Hypopyon. Nach 3 Tagen war das Kaninchen gestorben. Dieser Versuch wurde gemacht um zu zeigen, dass die latenten Staphylocokken ohne Zwischenstation, weitergeimpft in ein anderes Tier, dort bedeutende Virulenz entfalten können. Eine genaue Virulenzbestimmung wurde aber leider in diesem Versuch nicht durchgeführt, da die Quantitäten von Staphylocokkenreinkultur, die einer Reihe von fünf Mäusen eingespritzt wurden, nicht genügten, um diese Tiere zu töten. In diesem Auge mit zu niedrigem Druck bestand aber sicher Virulenzabschwächung der Bakterien, da die höchste eingespritzte Dosis (0,5 ccm der Staphylocokkenreinkultur) der eingespritzten Maus nichts geschadet hatte, während von dem ursprünglichen Stamm 0,1 ccm schon eine Maus tötete.

18. Versuch.

28. XII. wurde einem Kaninchen ein 8 mm langer Seidenfaden aus der Verdünnung 1 : 100000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des rechten Auges gebracht; $^1/_{10}$ ccm dieser Verdünnung enthielt 800—900 Keime.

29. XII. Lichtscheu, Pupille eng, Iris gefaltet, Linse leicht getrübt.

3. II. Auge stark vergrössert, Hornhaut trübe, wenige oberflächliche Gefässe, Limbus über die Hornhaut herübergezogen. Tiefere Teile des Auges nur eben zu sehen. Spannung $T+1$.

18. II. Eingegangen. Todesursache unbekannt. Bulbus äusserlich ganz ruhig und stark vergrössert. Spannung des Auges $T+1$, Auge inwendig ganz vereitert. Von verschiedenen Stellen des Augeninhaltes abgeimpft; von allen wuchs Staph. aureus in Reinkultur. Von den zur Virulenzprüfung geimpften Mäusen war die mit $^4/_{10}$ ccm Staphylocokkenreinkultur gespritzte innerhalb 24 Stunden eingegangen. Die Virulenz der Staphylocokken dieses Versuches war also bedeutend zurückgegangen, da die Cokken des Originalstammes in derselben Zeit geprüft noch ungefähr die frühere Virulenz besassen, d. h. $^1/_{10}$ ccm tötete eine Maus innerhalb 24 Stunden.

20. Versuch.

12. I. wurde einem Kaninchen ein 8 mm langer $^1/_2$ mm dicker Platindraht (40—50 Keime) aus der Verdünnung 1 : 100000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

11. I. Conjunctivitis. Pupille eng, erweiterte sich leicht auf Atropin.

18. I. Auge ruhig. In Fundo unbedeutende Veränderungen; Platindraht lag ganz ruhig im Glaskörper.

27. I. Auge ganz ruhig.

14. V. idem.

17. V. Eingegangen. Todesursache: Ohrenräude. Auge ruhig, nicht geschrumpft. Augeninhalt (auch Platindraht) steril.

Wir hatten in diesem Falle Platindraht versucht, weil Platin ungefähr keine Reaktion auf das Auge ausübt, die Veränderungen im Auge also nur auf mechanische und bakterielle Wirkungen zurück-

geführt werden konnten, während dieses beim Eisen z. B. nicht der Fall ist. Merkwürdig war hier, mit welcher Leichtigkeit das Auge die mechanische und bakterielle Reizung überwunden hatte, wie aus dem klinischen Verlauf hervorgeht.

24. Versuch.

20. I. wurde einem Kaninchen ein 6 mm langer Eisensplitter (höchstens 10 Keime) aus der Verdünnung 1 : 10000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des linken Auges gebracht.

21. I. Auge ruhig.

3. II. Auge blieb ganz ruhig. Splitter scheinbar reaktionslos im Glaskörper.

8. II. Eingegangen. Todesursache: Sepsis (?). Aus dem Herzblut die öfters gefundenen kleinen gram-negativen Cokken gezüchtet. Aus dem Glaskörper, der mikroskopisch ungefähr nicht verändert war, Staphylococcus aureus in Reinkultur gezüchtet. Vom Eisensplitter nichts gewachsen.

Es ist zu bemerken, dass wir hier ein sehfähiges und scheinbar nicht verändertes Auge vor uns hatten, das lebenskräftige Staphylocokken beherbergte, wenn auch nur 19 Tage lang. Erwähnenswert ist ferner, dass der infizierende Fremdkörper steril gefunden wurde, während die Keime in die Umgebung übergegangen waren.

25. Versuch.

20. I. wurde einem Kaninchen ein 6 mm langer Eisensplitter (20 bis 30 Keime) aus der Verdünnung 1 : 1000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

21. I. Auge ruhig.

3. II. In Fundo hier und da Pigmenthäufchen (vielleicht Reaktion nach kleinen Verletzungen durch den Splitter?). Äusserlich ganz ruhiges Auge.

10. V. Eingegangen. Todesursache: Abscess im Rücken. Auge ganz reizlos, nicht geschrumpft. Augeninhalt steril.

Wie es zu erklären ist, dass in diesem Versuch, der dem vorigen ganz gleich war, nur darin mit diesem Unterschied zeigte, dass in Nr. 25 der Splitter noch mehr Keime enthielt als in Nr. 24, der Augeninhalt steril war, ist nicht ohne weiteres zu erklären. Da die Versuche an einem Tage gemacht wurden, die Keime von derselben Kultur herrührten, das Operationsverfahren das gleiche war, und doch das Auge mit der geringeren Zahl Mikroben Bakterienlatenz zeigte, so muss dieser Unterschied wohl hauptsächlich von der Zeit abhängig sein, da in Versuch 24 die Keime 19 Tage, in Versuch 25 aber 110 Tage im Auge verweilt hatten. Zu vermuten ist daher, dass im ersten Falle die Keime bei längerem Aufenthalt im Bulbus zugrunde

gegangen wären, dass sie im zweiten Falle dagegen in den ersten Wochen nach der Operation noch anwesend waren.

28. Versuch.

1. II. wurde einem Kaninchen ein 8 mm langer Seidenfaden aus der Verdünnung 1 : 10 000 einer Staphylocokkenkultur in den Glaskörper des rechten Auges gebracht. Der Faden wurde, nachdem er aus der Verdünnung gekommen war, 24 Stunden angetrocknet und enthielt 10—20 Keime.

1. III. Auge ruhig, Glaskörper klar.

9. III. Eingegangen. Todesursache: Peritonitis (nähere Ursache unbekannt). Augeninhalt, auch Seidenfaden steril.

Wir haben in diesem und in mehreren andern Fällen einen trockenen Fremdkörper benutzt, weil diese in der Praxis am meisten vorkommen und es ja gerade die Frage ist, was die angetrockneten Bacillen noch leisten können.

36. Versuch.

28. IV. wurde einem Kaninchen $^1/_{20}$ ccm (1 oder 2 Keime) der Verdünnung 1 : 10000 einer 24 stündigen Streptocokkenreinkultur in den Glaskörper des rechten Auges gespritzt.

12. V. Hornhaut ganz klar, Iritis. Pupille eng und unregelmässig, hintere Synechien. Linse wenig getrübt, Fundus nicht sichtbar.

24. V. Bulbus äusserlich ganz ruhig. Hornhaut klar. Vorderkammer seicht, Iritis. Weisser Reflex aus dem Fundus, Fundus undeutlich zu sehen, Spannung $T - 1$.

9. VI. Auge äusserlich vollkommen reizlos, Iris unten gefaltet, temporal breite hintere Synechien. Fundus nicht genau zu unterscheiden, weisser Reflex an dem Fundus.

27. VI. Hornhaut oberflächlich sehr trübe. Pannus $\pm$ 2 mm breit, besonders oben. Spannung $T - 1$.

18. VII. Eingegangen. Todesursache: eitrige Pleuritis. Der Eiter enthielt die bekannten gram-negativen Cokken. Bulbus etwas geschrumpft, noch nicht ganz reizlos, Spannung $T - 1$. Hornhaut noch etwas trübe. Bulbus inwendig ganz vereitert. Eiter zentral dünner als peripher. Im Auge Streptocokken in Reinkultur.

Bei der Virulenzprüfung ergab sich, dass $^1/_2$ ccm der 24 stündigen aus dem Augeninhalt gezüchteten Reinkultur eine Maus innerhalb 24 Stunden tötete.

Merkwürdig in diesem Versuch war, dass trotz der äusserst geringen Zahl der Bakterien und trotzdem sie einem schwachen Stamm angehörten, doch eine kräftige Entwicklung dieser Keime im Glaskörper stattfand, so stark sogar, dass die Schutzkräfte des Körpers überwunden wurden. Dieser Streptocokkenstamm rührte von einem Patienten her, der an chronischer Sepsis zugrunde gegangen war;

der Stamm war aber seit 5 Monaten auf Serumagar weiter gezüchtet worden. Die ursprüngliche Virulenz war derart, dass 1 ccm eine Maus innerhalb 24 Stunden tötete. In diesem Falle hatte also die Virulenz der Cokken zugenommen, da, wie wir oben sahen, nach Ablauf des Versuchs $^1/_2$ ccm eine Maus innerhalb 24 Stunden tötete. Dieses Verhalten werden wir noch näher besprechen müssen.

40. Versuch.

6. V. wurde einem Kaninchen ein Stückchen Holundermark aus einer Streptocokkenkultur, das 2 Tage angetrocknet war, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

17. V. ganz ruhiges Auge.

24. V. Eingegangen. Todesursache unbekannt. Auge stark gereizt, in florider Entzündung; weisser Reflex aus dem Auge. Augeninhalt vereitert, aber steril. Dieser Verlauf der Entzündung ist recht merkwürdig in doppelter Hinsicht, erstens darum, weil das Auge so lange ruhig war, bevor die Entzündung anfing; zweitens weil das Auge bei der Untersuchung, obwohl noch sehr gereizt, doch steril befunden wurde. Möglicherweise sind beide Tatsachen aus der schwachen Virulenz der Streptocokken zu erklären. Über die Anwendung des Holundermarks wird später noch Einiges gesagt werden.

45. Versuch.

23. V. wurde einem Kaninchen ein Stückchen Holundermark aus einer Streptocokkenkultur, das 2 Tage angetrocknet war, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

24. V. Bulbus ganz ruhig. Pupille wenig zu eng. Sonst kein Zeichen der Iritis.

9. VI. Auge gereizt, Hornhaut oben trübe mit Pannus. Iritis; Falten in der Iris, Pupille zu eng.

29. VII. Auge äusserlich ruhig, geschrumpft, Katarakt, hintere Synechien, Spannung T —.

3. XI. Auge enucleiert, äusserlich ganz reizfrei; noch mehr geschrumpft, übrigens gleich geblieben. Spannung $T - 1$. Augeninhalt zäher, Eiterpfropf, enthielt wenige Streptocokken, die aber sehr gut fortpflanzungsfähig waren. Bei der Virulenzprüfung zeigte sich, dass die Maus, die mit der höchsten Dosis (1 ccm) geimpft war, nach 26 Stunden eingegangen war. Die Virulenz dieser Keime war also ungefähr gleich geblieben. Es wurde in diesem Falle auch versucht, ob starke mechanische Reizung die Entzündung wieder anfachen, die Streptocokken indirekt wieder zu höherer Virulenz bringen konnte, aber auch diesmal war das Resultat der kräftigen Massage und Knetung des Auges ein negatives.

50. Versuch.

4. VI. wurde einem Kaninchen ein Stückchen Holundermark aus einer 24stündigen Pneumocokkenreinkultur, 7 Tage angetrocknet, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

20. VI. Auge ganz ruhig. Das Stückchen Holundermark lag am Boden des Glaskörpers.

29. VII. Auge ganz reizfrei. Katarakt. Aus dem Glaskörper ganz klare Flüssigkeit aspiriert, die zahlreiche Pneumocokken in Reinkultur enthielt. Das Auge blieb nach diesem Eingriff ganz reizfrei.

30. X. Auge enucleiert, Katarakt, reizfrei, nicht geschrumpft, Glaskörper ganz klar, erwies sich steril.

In diesem Falle hatten wir ein Auge, das sehfähig gewesen wäre, und doch zahlreiche Pneumocokken in Reinkultur enthielt.

Virulenzprüfung würde in diesem Falle keinen Sinn gehabt haben, da die Virulenz der in dem Holundermark enthaltenen Pneumocokken nach 7 tägiger Antrocknung eine ganz andere war als die der Originalkultur, und wahrscheinlich war die Virulenz der einzelnen Keime, die in verschiedenem Abstand von der Oberfläche des Holundermarks lagen, auch eine verschiedene.

51. Versuch.

20. VI. wurde einem Kaninchen ein Stückchen Holundermark aus einer 3 tägigen Pneumocokkenreinkultur, das 6 Tage angetrocknet war, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

21. VI. Leichte Iritis, übrigens ruhiges Auge.

12. VIII. Auge reizlos, Glaskörper klar, nur unten Schwarten, die das Stückchen Holundermark einhüllten.

12. IX. Auge enucleiert. Auge ganz reizfrei, nicht geschrumpft, Glaskörper klar.

Im Glaskörper gut erhaltene Pneumocokken. Es wurde in diesem Falle eine Virulenzprüfung vorgenommen, die ergab, dass 1 ccm Pneumocokkenreinkultur eine Maus innerhalb 24 Stunden tötete. Wie bereits gesagt, hatte diese Prüfung zum Vergleich mit der ursprünglichen Virulenz keinen Wert, doch zeigte sie, dass die absolute Virulenz der Pneumocokken eine schwache war.

Erwähnenswert ist auch hier, dass das noch pneumocokkenhaltige Auge durchaus sehfähig gewesen sein muss.

52. Versuch.

4. VII. wurde einem Kaninchen ein Stückchen Holundermark aus einer 2 tägigen Pneumocokkenreinkultur, das 2 Tage angetrocknet war, in den Glaskörper des rechten Auges gebracht.

5. VII. Tränendrüse geschwollen. Leichte Iritis.

29. VII. Holundermarkstückchen lag scheinbar reizlos im Glaskörper. Auge ganz ruhig. Aus dem Glaskörper aspiriert; dieser enthielt zahlreiche lebensfähige Pneumocokken in Reinkultur.

10. VII. Das Auge hatte den Eingriff anstandslos vertragen und blieb ruhig.

12. XI. Enucleiert. **Augeninhalt steril.**

In diesem Falle war das Auge auch wieder sehfähig und reizlos, obwohl es lebende Pneumocokken enthielt[1]).

Gehen wir nun in eine systematische Besprechung unserer Arbeit und deren Resultate ein, so sei zunächst erörtert, weshalb wir nur Glaskörperimpfungen ausgeführt haben. Aus den Versuchen Andogskys[2]) und Perles'[3]) ist hervorgegangen, dass Bakterien in kleinerer Anzahl in die Vorderkammer gebracht, dort nicht lange verweilten, und da wir in unsern Versuchen immer mit verhältnismässig wenigen Keimen arbeiten mussten, um chronische Entzündungen zu erzeugen, so waren Vorderkammerinjektionen von vornherein für unsere Zwecke nicht angewiesen. Dass die akuten Eitererreger, wie Deutschmann ausführt, sehr oft chronische Entzündungen erzeugen, das hat sich bei unsern Versuchen durchaus nicht gezeigt.

Bei der Wahl der Fremdkörper, die in den Glaskörper gebracht werden sollten, liessen wir uns zunächst durch die Erfahrungen, die mit Ligatureinheilungen gewonnen waren, leiten und benutzten deshalb Seide, die in bestimmten Bakterienaufschwemmungen gelegen hatte. Die in der Praxis vorkommenden Verletzungen brachten uns aber dazu, auch Eisen und Glas zu versuchen, wobei sich dann zugleich zeigen konnte, welchen Einfluss diese Stoffe auf die Bakterien

---

[1]) Es sei hier noch erwähnt, dass wir zweimal frische Augen von gesunden Kaninchen auf ihren Bakteriengehalt untersucht haben, in Verband mit der Frage, ob auch in gesunden Organen latente Keime vorkommen können. Es sind ja Fälle in der Literatur bekannt, bei denen nach einer Kontusion des Bulbus, ohne irgendwelche nachweisbare Kontinuitätstrennung, eine eitrige Entzündung des Auges entstanden war, während doch die betreffenden Personen übrigens ganz gesund waren. Diese Fälle könnte man erklären, wenn zur Zeit der Verletzung Bakterien im Auge anwesend gewesen wären oder aus dem Blut sich niedergelassen hätten. Der Augeninhalt bei einem der beiden untersuchten Kaninchen war steril, beim andern wurde eine Abart des Bac. subtilis gefunden (die u. a. Gelatine nicht verflüssigte), doch möchten wir diesem Befund nur wenig Wert beilegen, da gerade bei dieser Untersuchung eine Verunreinigung sehr leicht stattgefunden haben kann. Die Untersuchung dieser Art des latenten Mikrobismus wird überhaupt auch nur Wert haben, wenn man sehr viele Tiere zur Verfügung hat, und da das Hauptinteresse unserer Arbeit nicht in dieser Richtung lag, so wurde diese gewiss sehr interessante Frage bis auf weiteres beiseite gelegt.

[2]) Andogsky, Zur Frage über die Infektionsgefahr verschiedener Augenoperationen und über die Bedingungen des Übergangs der Eiterung aus dem vorderen Teile des Augapfels in die tiefliegenden Augenhäute. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 11. 1896.

[3]) Perles, a. a. O.

ausüben würden, ein Einfluss, der sich als ein sehr geringer oder negativer herausgestellt hat. Platin diente zur Vergleichung mit der Eisenwirkung. Die Versuche mit Pneumocokken brachten uns schliesslich noch dazu, einen andern Fremdkörper als die eben erwähnten zu suchen. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Versuchstiere, die mit Pneumocokken geimpft waren, fast alle nach 2—3 Tagen an allgemeiner Sepsis zugrunde gingen. Deshalb war es nötig, einen Stoff zu finden, in und an dem die Pneumocokken antrocknen konnten, ohne dass alle abgetötet wurden. Wir könnten von einem solchen Material eher erwarten, dass es von Exsudat umgeben würde, bevor die Erreger in den allgemeinen Kreislauf übergingen. Dieser Forderung genügte in der Tat das Holundermark, von dem kleine Stückchen sterilisiert wurden. Diese Stückchen brachten wir kurze Zeit in eine Pneumocokkenreinkultur, um sie weiter einige Tage in einer luftdicht geschlossenen sterilen Schale antrocknen zu lassen. Erst als die Stückchen 6—7 Tage angetrocknet waren, wurde die Virulenz der Pneumocokken so gering, dass sie eine chronische Entzündung — bisweilen auch keine sichtbare Entzündung — in dem geimpften Auge erregen konnten, ohne dass eine allgemeine Sepsis eintrat.

Übrigens wollen wir uns nicht verhehlen, dass all unsere Versuchsanordnungen doch den natürlichen Verletzungen nicht völlig gleichen, die ja bekanntlich so viele chronische Entzündungen nach sich ziehen. Um aber überhaupt dem Kernpunkt unserer Frage — Bestehen einer Bakterienlatenz im geöffnet gewesenen, funktionsfähigen, und scheinbar wieder mit mehr oder weniger Narbenbildung klinisch „geheilten“ Auge — näher zu kommen, war es nötig, die Verhältnisse so einfach und klar wie möglich zu gestalten und z. B. das Einwandern der Bakterien nicht, wie das wohl tatsächlich meistens geschehen wird, vom Bindehautsack aus geschehen zu lassen, sondern es war nötig, die eben untersuchte Bakterienart zugleich mit dem Fremdkörper einzuführen.

Was nun die benutzten Bakterien betrifft, so haben wir die Versuche deshalb mit gelben Staphylocokken angefangen, weil diese leicht und sicher sich nachweisen lassen und bequem in ihrer Virulenz geändert werden können. Für das Auge spielen sie eine weniger wichtige Rolle als Strepto- und Pneumocokken, weshalb es nötig war, auch mit diesen Versuche anzustellen.

Auf die Zeitdauer der Versuche konnten wir leider in den meisten Fällen keinen so grossen Einfluss ausüben, wie es ursprünglich geplant war, da eine grosse Zahl der Tiere an einer gerade da-

mals herrschenden Stallseuche zugrunde gegangen ist. Immerhin sind doch noch die verschiedensten Zeitintervalle (zwischen 2 Tagen und 6 Monaten), in denen eine Latenz nachgewiesen werden konnte, vertreten.

Betrachten wir nun den Zustand der Augen zu Ende der Untersuchungen, so interessiert uns in erster Reihe die einfache Frage, ob die Bulbi beim Tode der Tiere oder nach der Enucleation am lebenden Tiere noch Bakterien enthielten. Beim Betrachten unserer Resultate muss es nun gleich auffallen, dass nur in ungefähr der Hälfte der Fälle zum Schlusse des Versuches Bakterien gefunden werden konnten. Da unsere Versuche darauf gerichtet waren, Latenz zu erzielen, so ist aus dieser relativ kleinen Zahl positiver Fälle zu schliessen, dass in praxi die Verhältnisse wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle ungünstiger liegen werden, um Bakterien in latentem Zustande zu erhalten, so dass man diesem Zustande wohl nicht so sehr oft begegnen wird.

Übrigens ist bei der hier angegebenen Zahl positiver Resultate zu berücksichtigen, dass in all den Fällen, wo eine Entzündung noch in voller Aktivität stand, als der Augeninhalt untersucht wurde, sowie in den Fällen, wo Bakterien in ganz vereiterten Augen vorkamen, man nur im weiteren Sinne des Wortes noch von einer Einheilung reden kann. Nimmt man den Begriff der Bakterienlatenz aber in dem Sinne, dass er einen labilen Gleichgewichtszustand zwischen Bakterien und Gewebe bedeutet, also einen Zustand, bei dem die entzündlichen Erscheinungen vollständig zum Stehen gekommen waren, ohne dass einer von beiden gesiegt hatte, so können nur wenige unserer Fälle dieser Definition genügen, nämlich die Fälle 1, 24, 38, 51, 52, 53. Beim Auge besonders hat diese engere Begriffsbestimmung der Bakterienlatenz einen grossen Wert; denn oft schliesst sie in sich die Funktionsfähigkeit des Organes und ferner die Möglichkeit, dass der Prozess entweder unter Narbenbildung ausheilen oder rezidivieren wird.

Von diesem hier skizzierten Standpunkte betrachtet, genügen die Chodorowskyschen Untersuchungen nicht. Was sie uns gelehrt haben, ist, dass die Bakterien in Augen einige Zeit lebensfähig bleiben können; über „Einheilung“ sagen sie aber wenig. Die Mitteilungen dieses Autors können wir übrigens völlig bestätigen: Bakterien können Monate lang im Auge fortpflanzungsfähig weiter bestehen. Über die Dauer dieser Latenz (im weiteren Sinne) lässt sich zunächst nichts aussagen. Wir konnten aus einem vereiterten Auge

(Nr. 9) noch 190 Tage nach der Impfung Bakterien züchten, und es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass dieser Termin ein Maximum darstellte. Dadurch, dass viele unserer Tiere vorzeitig eingegangen waren, können wir über die Maximaldauer nicht mehr aussagen, und es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, hierüber nähere Auskunft zu erteilen.

Es ist aus den Versuchen jedenfalls zu schliessen, dass Staphylo- und Pneumocokken in diese Latenz (im engeren Sinne) übergehen können. Besonders überraschend ist das für die so empfindlichen Pneumocokken. Der Fall 51 gibt vielleicht für sie einige Anhaltspunkte, die Zeitdauer der Einheilung betreffend: 56 Tage nach der Impfung konnten in diesem Falle lebensfähige Pneumocokken nachgewiesen werden, während diese 64 Tage später nicht mehr nachzuweisen waren. In Fall 53 lagen ähnliche Verhältnisse vor: 28 Tage nach der Impfung waren Pneumocokken anwesend, 103 Tage später nicht mehr. Diese beiden Experimente genügen nun aber nicht, um aus den erhaltenen Zahlen Schlüsse über die mögliche Dauer der Bakterienlatenz zu ziehen, besonders auch nicht darum, weil die erste Entnahme von Glaskörperflüssigkeit durch Punktion schon einen sehr grossen Einfluss auf das Auge ausgeübt haben kann (z. B. durch Zufuhr neuer Schutzstoffe). Nur durch eine Reihe gleichzeitig und gleichartig geimpfter Tiere, bei denen nach bestimmten Zeitintervallen enucleiert würde, könnte man zu bestimmten Ansichten über diese Frage gelangen.

Was das Äussere der Augen betrifft, so bot dies gewöhnlich den Aspekt der Ruhe dar, sei es mit sichtbaren Spuren der abgelaufenen Entzündung oder ohne diese. Nach ungefähr 4 Wochen — sogar noch eher — kann ein Ruhezustand des Auges im klinischen Sinne eintreten, aus dem aber nicht geschlossen werden kann, ob die Schutzmittel des Auges endgültig gesiegt haben mit Abtötung der Bakterien. Der gleiche klinische Befund kann einer wirklichen Heilung oder einer Bakterienlatenz entsprechen. Bei Fall 1 z. B. befanden sich noch lebensfähige Staphylococken 37 Tage im Auge (Latenz im engeren Sinne), bei Fall 28, bei dem der Augeninhalt auch 37 Tage nach der Impfung untersucht wurde, wurden keine Bakterien mehr gefunden. Wir möchten dies als ein praktisch wichtiges Ergebnis unserer Untersuchungen in den Vordergrund stellen: dass man einem Auge, das entzündet gewesen und zur Ruhe gekommen ist, äusserlich nicht ansehen kann, ob es noch lebensfähige Keime beherbergt oder

nicht, und ob nicht, wenn das Auge in widrige Verhältnisse gebracht würde, eine Entzündung wieder aufflackern könnte oder nicht, wenn auch im reizfreien zur Ruhe gekommenen mit Funktion „geheilten" Auge eine Bakterienlatenz weniger wahrscheinlich ist, als in einem solchen mit dauernden schweren Exsudatveränderungen. Jedenfalls ist, wenn eine erneute Entzündung hervortritt, es möglich, dass sie von den ursprünglich eingedrungenen Bakterien herrührt, und zwar gilt das auch für die Eitererreger, einschliesslich der Pneumocokken; innerhalb welcher maximalen Zeiträume, und ob auch für mehrfache Remissionen und Exacerbationen, das bedarf weiterer Untersuchungen. Eine jahrelange Latenz erscheint uns für die Pneumocokken freilich nicht wahrscheinlich, wie wir sie überhaupt für weniger zur Latenz geeignet halten, als manche andere Eitererreger, besonders die Staphylocokken.

Wir haben nun ferner einen Umstand in den untersuchten Augen zu berücksichtigen, von dem man a priori annehmen könnte, dass er auf die intraokularen Lebensverhältnisse Einfluss ausüben könnte, nämlich die Spannung des Bulbus. Welcher dieser Einfluss sein würde, das ist von vornherein nicht zu sagen, denn wenn der intraokulare Druck erhöht ist, und die Körpersäfte dadurch in anderem Tempo durch das Auge fliessen, dann könnte diese langsamere Zufuhr von Nährstoffen ebenso nachteilig wirken auf die Abwehrkräfte des Auges, wie auf die Bakterien. Noch schwieriger ist es, über den möglichen Einfluss des erniedrigten Druckes etwas auszusagen. Aus den Resultaten unserer Versuche ist nicht zu lesen, dass der intraokulare Druck irgendeinen deutlichen Effekt hat auf die Bakterienlatenz. Die Verhältnisse liegen auch zu kompliziert, um irgendeinen Einfluss direkt zeigen zu können. Die Möglichkeit einer Einwirkung der Augenspannung auf die Latenzverhältnisse im Bulbus besteht aber sicherlich, wenn wir bis jetzt auch noch sagen müssen, dass Einheilung von Bakterien bei normaler, zu hoher und zu niedriger Spannung festgestellt werden konnte.

Die Quantität der eingeführten Keime ist für die Entzündung und später eintretende Latenz nicht immer ausschlaggebend; die Virulenz spielt natürlich auch eine grosse Rolle. Aber auch von der Stelle, wo eingespritzt wurde, ist die Entwicklung der Keime abhängig, z. B. in Versuch 11 waren nur wenige Keime in das Auge gekommen[1]), aber weil sie in die Linse geraten waren, die ein vorzüg-

[1]) Es wurde schon erwähnt, dass Deyl in der Linse Xerosebacillen besonders lange reaktionslos am Leben bleiben sah.

licher Nährboden ist, war doch eine ziemlich heftige Entzündung mit Bakterienlatenz entstanden. Noch andere Einflüsse als der Ort der Verletzung und Zahl und Virulenz der Keime mögen bei der Entstehung einer Entzündung und dem Auftreten einer Bakterienlatenz eine Rolle spielen, wahrscheinlich oft Nebenumstände, die bei Ausführung des Versuchs nicht zu übersehen sind und denen beim Entstehen einer Verletzung nicht mehr nachgeforscht werden kann. Ob die Bakterien näher oder entfernter von einem Blut- oder Lymphgefäss deponiert werden, ob der Bulbus beim Einstich oder bei der Verwundung mehr oder weniger verletzt worden war, ob die Keime mehr oder weniger angetrocknet waren, das alles spielt gewiss eine Rolle, sonst könnte man sich z. B. nicht erklären, dass in Versuch 24 Bakterienlatenz bestand, und in Versuch 31, bei dem ungefähr die gleiche Anzahl Keime und zur selben Zeit an einem Eisensplitter in das Auge gebracht wurden, die Bakterien kürzere Zeit nach der Verimpfung als im Falle 24 schon abgestorben waren.

Der Einfluss der vorherigen Antrocknung wird durch die Versuche 1 und 30 einigermassen deutlich gemacht. In Versuch 30 wurden an einem Seidenfaden eine sehr grosse Anzahl Keime eingeführt; das Auge war in einem Monat aber schon mit dieser grossen Menge fertig geworden, hatte sogar eine ziemlich heftige Entzündung in dieser Zeit überwunden, während in Fall 1 nur sehr wenige Cokken an einem feuchten Seidenfaden in den Glaskörper gebracht wurden, die dort aber nach mehr als einem Monat noch in latentem Zustand nachgewiesen werden konnten. Aus dem Versuch 30 wäre also zu schliessen, dass angetrocknete Bakterien, obwohl sie noch heftige Entzündungen verursachen können, doch die Fähigkeit verloren haben, sich längere Zeit in Geweben lebend zu erhalten.

Der Einfluss der Antrocknung auf die Bakterien wird noch deutlicher, wenn wir die Versuche mit Holundermark betrachten. In den Fällen 44 und 46, bei denen das Holundermark 2 bzw. 3 Tage angetrocknet war, gingen die Tiere an Pneumocokkensepsis ein, in Fall 50 (5 Tage Antrocknung) ging das Tier auch noch an Sepsis ein, aber später; erst im Falle 51 (7 Tage Antrocknung) blieb das Tier am Leben und gingen die Cokken in Latenz über.

Es ist übrigens anzunehmen, dass das Holundermark in den peripheren, nicht in den zentralen Teilen angetrocknet war.

Der Grad der Entzündung ist nicht immer ein Anhalt dafür, ob es später zu Latenz von Bakterien kommen wird. Es bestand z. B. in Versuch 20 nur eine schwache Entzündung, in Versuch 39

eine ziemlich heftige; in beiden Fällen war aber keine Bakterienlatenz eingetreten. Dagegen bestand in Versuch 24 schwache, in Versuch 9 starke Entzündung, und in beiden Fällen führte sie zu Bakterienlatenz. Die einzige Wahrscheinlichkeit, die man über den Zusammenhang zwischen Grad der Entzündung und Anwesenheit von Bakterien im Auge äussern kann, ist vielleicht die, dass die Möglichkeit gross ist, dass in einem ganz exsudatgefüllten Auge noch Bakterien anwesend sind, während in einem Auge, das nach einer milderen Entzündung unter Schwartenbildung geheilt ist, oft keine Bakterien mehr nachgewiesen werden können (z. B. Versuch 7 und 30). Anderseits werden Augen, bei denen der vereiternde Bulbusinhalt sich nach aussen entleert, wohl nicht zu einer Latenz führen, wenigstens nicht der diese Vereiterung veranlassenden Bakterien.

Wenden wir uns nun spezieller den Mikroben zu, und besonders dem Zustand, in dem sie sich nach Ablauf der Versuche befanden. Dabei ist nochmals ausdrücklich zu erwähnen, dass ihre Anwesenheit immer durch die Kultur festgestellt wurde, und dass dann erst die Bulbi, wenn sie noch brauchbar waren, in Formalin gehärtet und später in Celloidin eingebettet und geschnitten wurden, um über das Vorkommen und die Verteilung der Mikroben ein Urteil zu gewinnen. Die Virulenz konnte äusserer Umstände halber leider nicht immer festgestellt werden, doch genügen die gefundenen Tatsachen, um im grossen und ganzen den Gang der Virulenz bei den Staphylocokken beurteilen zu können. Aus allen Versuchen ist nämlich hervorgegangen, dass die Virulenz stark abgenommen hatte, und diese Abnahme betrug mehr als die Virulenzabnahme desselben Staphylocokkenstammes, der auf Agar weiter gezüchtet worden war. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Zeit, während welcher die Bakterien im Auge gelebt hatten, und der Virulenz dieser Bakterien war wohl festzustellen, ohne dass dabei von einem Parallelismus die Rede sein konnte.

Beschränken wir uns auf die Staphylocokken (von Pneumo- und Streptocokken verfügen wir über nur wenige positive Resultate), so können wir die folgende kleine Tabelle aufstellen:

Zeitdauer des Verweilens der Bakterien im Auge.			Eine Maus wurde innerhalb 24 Stunden getötet von:
Versuch	38	50 Tage	0,7 ccm Staphylocokkenreinkultur
„	18	52 „	0,4 „ „
„	11	73 „	mehr als 0,5 ccm Staphylocokkenreinkultur
„	5	153 „	„ „ 1,2 „ „
„	22	182 „	1 ccm Staphylocokkenreinkultur
„	9	190 „	0,7 „ „

Diese Tabelle sagt nun nicht so sehr viel, besonders nicht darum, weil zwischen den Mäusen, die zwar soviel wie möglich von derselben Grösse genommen wurden, individuelle Unterschiede bestanden in der Widerstandskraft gegen Infektionen. Was man aus der Tabelle nur lernen kann, ist, dass nach kürzerer Latenzzeit im allgemeinen geringere Dosen nötig waren, um eine Maus zu töten, als nach längerer Latenzzeit, obwohl dies lange nicht regelmässig vorkam. Die Virulenz der Staphylocokken, als die Versuche anfingen, war so, dass $^1/_{10}$ ccm einer 24 stündigen Reinkultur eine weisse Maus innerhalb 24 Stunden tötete; zu Ende der Versuche, 7—8 Monate später, waren dazu ungefähr $^3/_{10}$ ccm nötig. Die Keime im Auge waren also in ihrer Virulenz schneller zurückgegangen, als die auf Agar weiter gezüchteten. Auch dies ersieht man aus der Tabelle.

Von den Pneumocokken kann man nur sagen, dass die wieder herausgezüchteten Keime nur sehr schwach virulent waren. Alle positiven Versuche mit Pneumocokken wurden mit eingetrockneten Holundermarkstückchen angestellt; jedenfalls hat schon diese Vorbehandlung die Virulenz gemindert. Dasselbe kann man in bezug auf die Virulenz der Streptocokken sagen.

Nur Versuch 36 verdient besonders erwähnt zu werden, weil dies der einzige Versuch war, in dem Virulenzsteigerung festgestellt werden konnte: $^1/_2$ ccm Reinkultur tötete eine Maus innerhalb 24 Stunden, während von der Originalkultur dazu 1 ccm nötig war. Wie soll man diese Virulenzsteigerung erklären im Gegensatz zu den latenten Staphylocokken, bei denen immer Virulenzabschwächung festzustellen war?

Man könnte sich vielleicht die folgende Vorstellung machen. Im allgemeinen ist zu sagen, dass eine Virulenzänderung stattfinden wird, wenn es zur Latenz von Mikroben kommen soll. Die Keime haben ja eine gewisse Kraft, um ihre Lebensäusserungen zu entfalten im Augenblicke, wo sie mit dem Gewebe in Berührung kommen. Ist diese Kraft sehr gross, so werden die Gewebe vernichtet und die Abwehrkräfte überwunden; ist sie sehr klein, so werden die Mikroben vernichtet. Ist der Unterschied zwischen der Intensität der Lebensäusserungen von Mikroben und Gewebe nicht zu gross, so werden Bakterien und Gewebe durch beiderseitige kleine Änderungen in einen labilen Gleichgewichtszustand, also latenten Mikrobismus im engeren Sinne übergehen können. Es ergibt sich hieraus, dass sowohl Steigerungen wie Abschwächungen der Virulenz werden vorkommen können. Schwache Stämme werden nach dieser Auffassung ihre Virulenz steigern, starke Stämme dagegen abschwächen müssen, um in Latenz übergehen zu können, und würde sich schliesslich mal der labile Zustand ändern, um in einen stabilen überzugehen, bei dem die Keime

das Übergewicht hätten, so wäre die Möglichkeit gross, dass der Virulenzzustand sich bei diesem Übergang nicht viel ändern würde, denn schon kleine Einflüsse würden möglicherweise genügen, um den labilen Gleichgewichtszustand zu vernichten. Der von uns benutzte Staphylocokkenstamm war ein ziemlich virulenter; um in Latenz überzugehen, musste er also nach dem soeben gesagten abgeschwächt werden; das Umgekehrte war bei den Streptocokken der Fall.

Nur in Versuch 5 ist es uns durch mechanische Reizung gelungen, eine alte zur Ruhe gekommene Entzündung wieder aufflackern zu lassen. Bei weiteren Versuchen wird es daher nötig sein, neben mechanischen und thermischen auch chemische Reize heranzuziehen.

Morphologisch und biologisch hatten sich die von uns geprüften Keime gar nicht geändert nach ihrem Aufenthalt im Auge, nur die Produktion von gelbem Farbstoff hatte bei den Staphylocokken vielleicht etwas nachgelassen.

Es bleibt nun noch die Besprechung der Schnittpräparate übrig, in erster Reihe der Präparate von Augen, in denen ein Stückchen steriler Seide eingeheilt war.

In Versuch 3 war ein Seidenfaden 23 Tage, in Versuch 27 117 Tage eingeheilt. Von diesen Augen wurden Serienschnitte angefertigt und jeder 10. Schnitt, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, untersucht, um ein Urteil darüber zu gewinnen, welche Veränderungen der chronische Reiz der Seide zu Wege bringt. Einige orientierende Versuche waren hier nötig, da Leber[1]) über die Wirkung der Seide im Auge keine näheren Angaben macht. Wohl sind Untersuchungen angestellt worden über die Einheilung der Seide in andere Teile des Körpers, auf die wir aber nicht einzugehen brauchen. Wir möchten allein erwähnen, dass Schäffer[2]) mitteilt, sterile Seide wirke nur wie ein Fremdkörper, unter der Haut bewirke sie einen sehr geringen Reiz, erst nach 2—3 Tagen bekomme man eine beträchtliche Leukocytose um den Faden herum, und wandern die Leukocyten schon frühzeitig zwischen die Maschen der einzelnen Bündel ein in Gestalt zusammenhängender Zellreihen. Über die Vorgänge, die in den ersten Tagen nach der Einführung durch die Seide im Glaskörper hervorgerufen werden, können wir aus unsern Versuchen keinen Aufschluss geben. Nach 23 Tagen (Versuch 3) bestanden aber schon beträchtliche Veränderungen im Auge. Die Sklera war an der Einstichstelle durch Narbengewebe geschlossen, das sich in das Innere des Auges um den Seidenfaden herum fortsetzte, nach dem Zentrum des Glaskörpers jedoch viel lockerer und dünner wurde, und hier und da sogar fast ganz fehlte. Peripher im Glaskörper war die Seide nur wenig von Lymphocyten

---

[1]) Leber, Die Entstehung der Entzündung.

[2]) Schäffer, Der Einfluss unserer therapeutischen Massnahmen auf die Entzündung. Stuttgart 1907.

durchsetzt, zentral etwas mehr. In dem andern Auge, in dem die Seide 117 Tage gelegen hatte, waren die Veränderungen etwas anderer Art. In der Peripherie war die Seide von wenigen Leukocyten und zahlreichen Lymphocyten umgeben und durchwuchert. Nach dem Zentrum wurde dies sehr viel weniger und sah man schliesslich nur noch einige wenige Lymphocyten zwischen den aufgereiserten Fasern der Seide eingezwängt. In beiden Augen lag auf der Netzhaut etwas Fibringerinnsel; Riesenzellen und Resorption der Seide waren nirgendwo zu sehen. Aus diesem ganzen Befund ist zu entnehmen, dass die Seide allein zwar einen Reiz ausgeübt hat, aber doch keinen sehr bedeutenden, da ausser der nächsten Umgebung der Fäden das ganze Auge ruhig war. Wenn bei einem infizierten Faden eine bedeutendere Wirkung zu stande kam, so war diese also zum allergrössten Teile den einverleibten Keimen zuzuschreiben. Mehr Schlussfolgerungen, als diese für unsere Arbeit interessante, möchten wir aus den beiden Versuchen nicht ziehen.

Ausser diesen beiden Augen beziehen sich die übrigen Schnittpräparate auf Bulbi, von denen erst abgeimpft worden war, die also in anatomischer Hinsicht nicht sehr wertvoll waren. Immerhin haben diese doch einige wichtige Tatsachen ergeben, die wir hier hervorheben möchten. Die Schnitte dieser Präparate wurden nach Gram-Weigert auf Bakterien gefärbt.

In erster Reihe möchten wir denn an einem Beispiel dartun, wieviel exakter der Nachweis von Mikroben durch die Kultur als im Schnitte ist. Im Versuch 1 konnten aus dem abgekapselten Eiterherde im Auge Staphylocokken gezüchtet werden. Von diesem Bulbus wurden später Serienschnitte angelegt, aber in keinem dieser Schnitte konnten mit Sicherheit Staphylocokken nachgewiesen werden. Ohne die Kultur hätte man also diesen Fall zu den negativen gerechnet.

Die übrigen Präparate stammen von Versuch 4, 9, 18. In den Präparaten von Versuch 4 wurden zahlreiche Cokken gefunden, besonders im Zentrum des Auges, in kleinen Haufen angeordnet, während einzelne zerstreute Keime viel weniger vorkamen. Die Cokken konnten nie innerhalb der Leukocyten nachgewiesen werden, und waren im allgemeinen gut gefärbt und von gleicher Grösse, vielleicht aber etwas kleiner als die aus dem Auge gezüchteten. Von der Netzhaut waren nur noch Reste übrig; dort und in der Chorioidea konnten aber keine Cokken gefunden werden. Zwischen den dicht gehäuften Leukocyten lagen viele Cholestearinkrystalle. Ein ähnliches Verhalten wurde bei den Fällen 9 und 18 angetroffen, doch gab es einige bemerkenswerte Unterschiede mit Versuch 4. Erstens lagen die Cokken in den beiden letzterwähnten Fällen noch mehr ausgesprochen in Häufchen von unregelmässiger, manchmal auch annähernd runder Form zusammen. Die Mehrzahl dieser Cokkenkonglomerate war kompakt, einzelne aber enthielten peripher einen Kranz von Cokken und nach dem Zentrum hin nahm die Anzahl dieser Cokken ab; die mehr zentralen zeigten sich blasser gefärbt und schliesslich sah man gar keine Cokken mehr. Man muss da wohl annehmen, dass die zentral liegenden Keime aus Mangel an Nährmaterial oder durch ihre eigenen Gifte zugrunde gegangen waren. Die Grösse der Cokken war im allgemeinen

auch mehr verschieden als in den Präparaten von Versuch 4. Auch in den Versuchen 9 und 18 war wieder sehr ausgesprochen, dass in den periphersten Zonen des Glaskörpers gar keine Keime vorkamen. Dieses allgemeine Fehlen von Bakterien in den peripheren Teilen muss wohl Ernährungsverhältnissen zugeschrieben werden, die dort in der Nähe der gefässführenden Aderhaut gewiss besser waren als im Zentrum des Auges, so dass die Cokken in diesen peripheren Teilen nicht weiter existieren konnten.

Schliesslich sei noch ein Präparat erwähnt, das, weil aus dem Auge nicht abgeimpft werden konnte, in unserer Versuchsreihe keinen Platz gefunden hat. Es enthielt ein Stückchen Holundermark mit Staphylocokken, die das Auge in starke Entzündung versetzt hatten; eine Woche nach der Einführung des Holundermarks war das Tier eingegangen. Im Bulbus, der ganz vereitert war, fand sich nun das Stückchen Holundermark, das besonders in den peripheren Intercellularlücken von Cokken durchsetzt war, während sich im Zentrum fast keine befanden; aber auch im übrigen Teil des Auges, ausser ganz nahe bei dem Holundermark waren keine Keime nachzuweisen. Durch Impfung hätte man möglicherweise noch welche finden können. Merkwürdig ist aber, wie wenig die Cokken von Leukocyten durch das Auge verschleppt waren. Überhaupt ist es bemerkenswert, dass in allen, durch Schnitte untersuchten Fällen die Cokken stets ausserhalb der Leukocyten vorkamen; man hätte bei Latenz ja eher erwarten können, dass die Keime oft reaktionslos innerhalb der Leukocyten liegen würden. Möglicherweise kommt dies aber vor bei der Latenz im engeren Sinne, von der wir aber noch keinen Fall mikroskopisch untersucht haben.

Schliesslich müssen wir uns noch fragen, welche Bedeutung diese Versuche für den Menschen haben könnten. Man muss natürlich sehr vorsichtig sein in der Übertragung von Resultaten, aus Tierversuchen gewonnen, auf die menschliche Pathologie. Diese bekannte Tatsache wird für unsere Verhältnisse durch die oben angeführten Stargardtschen Versuche sehr deutlich gemacht. Dieser Untersucher fand ja, dass Xerosebacillen in Kaninchenaugen sehr bald zugrunde gingen, dass dieselben Keime aber in Affenaugen mehrere Wochen lang leben konnten. Nach diesen Ermittelungen scheint es nun sehr wahrscheinlich, dass auch im Menschenauge Keime längere Zeit in latentem Zustande leben könnten, obwohl der exakte Beweis, dass im gut funktionierenden Sehorgan Mikroben anwesend sind, noch aussteht.

Dass unser Thema auch Beziehungen aufzuweisen hat zu der Frage nach dem Entstehen der sympathischen Ophthalmie, ist gewiss, doch möchten wir keine Hypothesen vorbringen, die dem heute noch sehr schwankenden Stande dieser Frage in keiner Weise zugute kommen würden, um so weniger, als die von uns benutzten Keime

ja für die sympathische Ophthalmie sicher nicht ätiologisch in Betracht kommen.

Fassen wir die Resultate vorliegender Arbeit zusammen, so können wir sagen, dass unabhängig vom äusseren Aspekt des Auges, unabhängig von der Spannung, von der An- oder Abwesenheit eines Fremdkörpers (der freischwebend oder abgekapselt sein kann) im Bulbus, unabhängig davon ob eine schwere oder leichte Entzündung vorhergegangen, und ob das Auge blind oder sehfähig ist, im Auge nach einer Verletzung lebende und fortpflanzungsfähige Keime Monate lang anwesend sein können.

Herrn Geheimrat Axenfeld möchte ich auch an dieser Stelle herzlichst danken für die Überweisung dieser Arbeit und das grosse und fortwährende Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

[Aus der serologischen Abteilung des deutschen hygienischen Institutes
(Vorstand: Prof. Dr. Bail)
und der deutschen Univ.-Augenklinik zu Prag. (Vorstand: Prof. Dr. A. Elschnig.)]

Die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz.

Von
Dr. Ernst Kraupa,
klinischem Assistenten.

(Mit einem Vorwort von Prof. Elschnig.)

Vorwort.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist es bisher nur Igersheimer gelungen, in einem Falle von Keratitis parenchymatosa, in dem die Trepanation der erkrankten Hornhautpartie das Leiden zum Stillstand und Heilung brachte, „eine" Spirochäte in der erkrankten Hornhaut nachzuweisen. Ich habe in meiner ausführlichen Publikation über Keratitis parenchymatosa[1]) auf Grund der klinischen und histologischen Befunde die Meinung ausgesprochen, dass diese Erkrankung fast durchaus durch hereditäre Lues bedingt, aber keine echt syphilitische, sondern eine degenerative, also ins Bereich der metaluetischen Affektionen zu zählende Erkrankung sei. Die Beobachtungen an dem grossen Krankenmaterial der Prager deutschen Augenklinik, über welche ich demnächst zu berichten beabsichtige, haben meine Meinung gefestigt und die Erfahrungen, die von zahlreichen Autoren durch die Wassermann-Reaktion gewonnen wurden, haben es bestätigt, dass die typische Keratitis parenchymatosa in der Regel durch Lues bedingt ist; das Versagen des Salvarsans bei Keratitis parenchymatosa dürfte meine Meinung, dass die Keratitis parenchymatosa keine Spirochätenerkrankung ist, wesentlich stützen.

Zahlreiche Besonderheiten der parenchymatösen Keratitis, besonders die Art der Succession der Erkrankung an beiden Augen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1906.

eines Individuums, welche Übereinstimmendes mit den Vorkommnissen bei sympathischer Iridocyclitis besitzt, hat mir die Mutmassung erweckt, dass die Erkrankung des zweiten Auges an Keratitis parenchymatosa in gleicher Weise als eine anaphylaktische Erscheinung anzusehen sei, wie ich es für die sympathische Iridocyclitis nachgewiesen zu haben glaube. Zur näheren Untersuchung der Richtigkeit dieser aprioristischen Meinung habe ich meinen Assistenten Dr. Kraupa angeregt, die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz zu prüfen. Die nachstehenden Untersuchungen dürften geeignet sein, meine Ansicht über die Keratitis parenchymatosa zu stützen. Ich hoffe demnächst ausführlich hierauf zurückkommen zu können.

Wenn ich die Andeutungen Wesselys[1]), der in zwei eben erschienenen vorläufigen Mitteilungen sich gleichfalls mit der Keratitis parenchymatosa beschäftigt, richtig verstehe, so ist er im Begriffe, einem Gedankengange folgend, der dem meinen nahekommt, auf einem parallelen Wege der Entehung der Keratitis parenchymatosa nachzuforschen. Elschnig.

Der Zweck meiner Untersuchungen war darin gegeben, festzustellen, ob die Hornhautgrundsubstanz eine antigene Wirkung im Tierkörper besitze.

Es mussten daher Kaninchen durch Injektion mit Hornhautemulsionen vorbehandelt werden. In dem nach einiger Zeit entnommenen Blute sollten dann die Antikörper gegen die Hornhaut nachgewiesen werden.

Zu diesem Behufe stellten wir Emulsionen von Rinder-, Kaninchen-, Schweine-, Meerschweinchen- und Pferdehornhaut dar und zwar in folgender Weise:

Die mit Kochsalzlösung gewaschenen Hornhäute wurden an Vorder- und Hinterfläche mit dem Skalpell abgeschabt und so vom vorderen Epithel und dem Endothel der Descemetschen Membran befreit. Die übrigbleibende Hornhautgrundsubstanz wurde durch Schneiden und Schaben fein zerkleinert, in der Reibschale hierauf weiter zerfasert, schliesslich nach Zusatz von Kochsalzlösung durch ein Drahtnetz durchgepresst.

---

[1]) Wessely, Über die Ergebnisse und Ansichten der Salvarsanbehandlung bei Keratitis parenchymatosa. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1911.

Wessely, Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1911.

Wir erzielten dadurch eine mehr oder weniger milchig trübe Emulsion, in der gröbere Partikel nicht zu erkennen waren.

Im allgemeinen wog:

eine Pferdehornhaut	ungefähr	1,50 g
eine Rinderhornhaut		1,00 g
eine Schweinehornhaut		0,15 g
eine Kaninchenhornhaut		0,05 g
eine Meerschweinchenhornhaut		0,025 g

im Durchschnitt.

Die Konzentration der Emulsion wurde für die späteren Komplementbindungsversuche bei jeder Art von Hornhaut so gewählt, dass auf 1 g Gewebe 10 ccm Kochsalzlösung kamen. Bei den Injektionen der Emulsionen, welche regelmässig subcutan erfolgten, wurde dagegen nur die Anzahl der verwendeten Hornhäute notiert.

Jede andere Injektionsart als die subcutane wäre wegen der zu befürchtenden Infektion des Versuchstieres bei der trotz des Arbeitens mit sterilen Instrumenten unvermeidbaren bakteriellen Verunreinigung der Emulsionen von vornherein als gefährlich erschienen.

Während die bei den unten beschriebenen Versuchen verwendeten Tiere ausser hochgradiger, mit der Anzahl der Injektionen zunehmender Abmagerung keine Reaktion zeigten, ging eine grössere Anzahl von Tieren an schweren lokalen Eiterungsprozessen zugrunde.

Auch fünf mit Pferdehornhautsubstanz behandelte Kaninchen starben an ausgedehnter Eiterung.

Die auf diese Weise umgekommenen Versuchstiere sind unten nicht weiter berücksichtigt.

Abmagerung zeigten alle Tiere, einige in hohem Grade. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass der Hornhaut bei dieser Art der Einverleibung eine gewisse Giftwirkung zukommt, doch gestatten diese Versuche wegen der stets vorhandenen Möglichkeit sekundärer bakterieller Verunreinigung der Emulsionen in dieser Hinsicht kein sicheres Urteil.

Die Injektionen wurden im allgemeinen in Intervallen von etwa einer Woche vorgenommen, wobei die Menge der zur Injektion verwendeten Hornhäute in der Regel gesteigert wurde.

10 Tage nach der dritten Injektion, also 24 Tage nach der ersten Immunisierung wurde den Kaninchen Blut aus der Vena jugularis entnommen, das gewonnene Serum inaktiviert.

Mit Rücksicht darauf, dass die meisten Kaninchen normalerweise hämolytische Amboceptoren für die beim Komplementbindungsver-

suche verwendeten Schafblutkörperchen besitzen, war es notwendig, die Immunsera von diesen zu befreien, wie dies Elschnig[1]) bei seinen Untersuchungen getan hatte. Dies geschah in der Weise, dass zu 5 ccm inaktivierten Serums der Bodensatz von 1 ccm defibriniertem Schafblut zugefügt wurde und dieses Gemisch einige Stunden bei Zimmertemperatur belassen wurde. Hierauf wurde abzentrifugiert und das oben stehende, von hämolytischen Amboceptoren befreite Serum verwendet.

Als Untersuchungsmethode für die Bildung von Antikörpern gegen Hornhautsubstanz kam vor allem andern die Komplementbindungsmethode in Betracht als die derzeit feinste der uns bekannten neben der Überempfindlichkeitsmethode.

Agglutinations- und Präcipitationserscheinungen wurden in den Hornhautemulsionen nach Zusatz von Serum nicht beobachtet.

Im übrigen war die Technik die bei den Komplementbindungsreaktionen gebräuchliche. Die Menge des Komplements wurde jedesmal vor dem Versuche austitriert und die geringste Komplementmenge (frisches aktives Meerschweinchenserum), welche mit der zum Versuche gewählten Dosis der Emulsion innerhalb einer Viertelstunde noch vollständige Lösung gab, verwendet.

Hierauf wurden absteigende Mengen des Immunserums mit der gleichbleibenden Menge der Hornhautemulsion und der durch Titrieren betimmten Komplementmenge versetzt, 1 Stunde bei 37° gehalten und sodann sensibilisierte Schafblutkörperchen zugesetzt. Die Stärke der Sensibilisierung betrug das 2—3fache der 1fach lösenden Dosis des hämolytischen Amboceptors.

Tabelle 1.

Das Serum stammt von einem mit Rinderhornhaut in 3 Injektionen zu 2, 3, 4 Rinderhornhäuten vorbehandelten Tier.

Als Antigen diente eine Rinderhornhautemulsion, nach den oben gemachten Angaben erzeugt (1 g Hornhaut : 10 ccm H_2O).

Die Austitrierung des Komplements ergab 0,1 ccm Meerschweinchenserums als die geeignete Dosis.

In diesem Versuche wurde das Immunserum von den normalen hämolytischen Amboceptoren nicht befreit.

---

[1]) Elschnig, Studien zur sympathischen Ophthalmie. 2. Die antigene Wirkung des Augenpigmentes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
0,50	0,5	0,1	1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensib. Schafblut	θ
0,20	0,5	0,1		θ
0,15	0,5	0,1		θ
0,10	0,5	0,1		wenig
0,05	0,5	0,1		k.
0,50	—	0,1		k.
0,20	—	0,1		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,1		k.

Der Versuch zeigt, dass tatsächlich nach dreimaliger Vorbehandlung eines Kaninchens Antikörper gegen die zugehörige Hornhaut gebildet waren, so dass die Dosis 0,15 Immunserum mit der Emulsion in der Dosis 0,5 ccm bereits vollständige Hemmung der Hämolyse hervorrief. Die Kontrollproben zeigen, dass weder das Serum allein, noch die Emulsion allein zu hemmen vermochten, überdies dass der Emulsion an sich keine lösende Wirkung zukam.

Genau so wie dieses mit Rinderhornhaut vorbehandelte Tier lieferten auch die mit der Hornhaut anderer Tiere vorbehandelten Kaninchen spezifische Antikörper, welche, wie aus den späteren Versuchen ohne weiteres zu ersehen sein wird, mittels der Komplementbindungsmethode nachweisbar waren. Diese Versuche wurden in der Absicht angestellt, die Artspezifität der gebildeten Antikörper zu studieren, das heisst zu sehen, ob auf Injektion z. B. von Rinderhornhaut nur gegen diese gerichtete Antikörper gebildet werden, oder ob das Serum auch gegen die Hornhaut anderer Tiere zu wirken vermag.

Tabelle 2.

Nach weiteren vier Injektionen wird das Serum desselben Tieres, welches zum Versuche der Tabelle 1 Blut geliefert hatte, mit Emulsionen von Rinder-, Kaninchen-, Meerschweinchen- und Schweinehornhaut zum Komplementbindungsversuche verwendet.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Rinderhornhaut		1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensib. Schafblut	
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		θ
0,05	0,25	0,1		θ
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Kaninchen-hornhaut		1^h 37°, dann je 1 ccm 5% sensibilisierten Schafbluts	
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		schwach
0,05	0,25	0,1		deutlich
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Meerschwein-chenhornhaut			
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		θ
0,05	0,25	0,1		θ
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Schweine-hornhaut			
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		θ
0,05	0,25	0,1		schwach
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.

Zunächst ist zu bemerken, dass das Rinderhornhautimmunserum mit Rinderhornhaut in viel geringerer Konzentration bereits vollständige Hämolysenhemmung herbeiführte, als im Versuch der Tabelle 1. Es war also der Gehalt an komplementbindenden Antikörpern durch fortgesetzte Behandlung der Tiere ansehnlich gestiegen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass im Versuche der Tabelle 2 das von normalen Amboceptoren befreite Immunserum verwendet wurde, was bei Tabelle 1 noch nicht geschehen war.

Der Versuch zeigt auf das allerklarste, dass durch die Vorbehandlung eines Kaninchens mit Rinderhornhaut ein Serum geliefert wird, das im Komplementbindungsversuche bei Verwendung von Hornhäuten verschiedener Tiergattungen als Antigen in gleicher Weise Komplementbindung ergibt.

Immerhin ist aber zu erkennen, dass die Hemmung der Hämolyse bei Verwendung von Schweine- und ganz besonders Kaninchenhornhaut als Antigen nur eine partielle, keine so intensive wie mit Meerschweinchen- und Rinderhornhaut ist.

Die durch die parenterale Einverleibung von Rinder-

hornhäuten im Kaninchen gebildeten Antikörper sind also nicht als artspezifisch anzusehen.

Tabelle 3.

Das gleiche Serum wie zum II. Versuche wurde auch zu dem Zwecke benutzt, die Organspezifität der in diesem Serum gegen die Eiweisskörper der Hornhautgrundsubstanz gerichteten Antikörper zu studieren.

Es wurden dazu Emulsionen von Rinderleber und -milz, sowie von Kaninchenleber und -milz, ebenfalls 1 g auf 10 ccm physiologische Kochsalzlösung verwendet.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Rindsleber		1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensibilisierten Schafbluts	
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		deutlich
0,05	0,25	0,1		stark
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Kaninchenleber			
0,25	0,25	0,1		θ
0,10	0,25	0,1		deutlich
0,05	0,25	0,1		stark
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Rindermilz			
0,25	0,25	0,1		k.
0,10	0,25	0,1		k.
0,05	0,25	0,1		k.
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Kaninchenmilz			
0,25	0,25	0,1		k.
0,10	0,25	0,1		k.
0,05	0,25	0,1		k.
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.

Man ersieht aus dem Versuche, dass tatsächlich eine Hemmung mit den beiden Leberarten eingetreten ist, wenngleich dieselbe nicht den gleich hohen Grad wie bei Verwendung der Hornhaut erreicht hat.

Bei den Milzen war keine Spur von Komplementbindung festzustellen.

Wenn man berücksichtigt, dass gerade die Leber dasjenige Organ ist, welches mit normalen Kaninchenseris bereits überaus oft Hemmung der Komplementbindung herbeiführt, so dürfte man nach dem Ausfall dieses Versuches wohl berechtigt sein, eine Organspezifität[1]) der Immunsera anzunehmen. Diese wurde dann durch weitere Versuche bestätigt.

Tabelle 4.

Das Immunserum stammt von einem 3mal mit zusammen 14 Meerschweinchenhornhäuten vorbehandelten Kaninchen. Die Versuchsanordnung war analog wie in den übrigen Tabellen.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Meerschweinchenhornhaut		1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensibilis. Schafblut	
0,50	0,5	0,1		θ
0,20	0,5	0,1		θ
0,15	0,5	0,1		θ
0,10	0,5	0,1		wenig
0,05	0,5	0,1		k.
0,50	—	0,1		k.
0,20	—	0,1		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,1		k.

Auch in diesem Versuche wurden die normalen Amboceptoren im Immunserum nicht entfernt.

Tabelle 5.

Das Immunserum entstammt einem dreimal mit Schweinehornhaut vorbehandelten Kaninchen und wurde in der gewöhnlichen Weise verwendet. Die Austitrierung des Komplements ergab, dass schon 0,05 ccm mit 0,5 ccm der Emulsionen zum Versuche hinreichten.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Rinderhornhaut		1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensib. Schafblut	
0,20	0,5	0,05		θ
0,10	0,5	0,05		θ
0,05	0,5	0,05		θ
—	—	0,05		k.
—	—	0,05		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,05		k.

[1]) Vgl. Kraupa, Die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz. Vorläufige Mitteilung. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Sitzung d. math.-naturw. Klasse. 8. März 1911.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Schweine-hornhaut		1h 37°, dann je 1 ccm 5°/₀ sensibilisierten Schaftbluts	
0,20	0,5	0,05		θ
0,10	0,5	0,05		θ
0,05	0,5	0,05		θ
0,20	—	0,05		k.
0,10	—	0,05		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,05		k.
	Kaninchen-hornhaut			
0,20	0,5	0,05		θ
0,10	0,5	0,05		θ
0,05	0,5	0,05		θ
0,20	—	0,05		k.
0,10	—	0,05		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,05		k.
	Kaninchenleber			
0,20	0,5	0,05		k. } etwas
0,10	0,5	0,05		k. } zeitliche
0,05	0,5	0,05		k. } Hemmung
0,20	—	0,05		k.
0,10	—	0,05		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,05		k.
	Kaninchenmilz			
0,20	0,5	0,05		k.
0,10	0,5	0,05		k.
0,05	0,5	0,05		k.
0,20	—	0,05		k.
0,10	—	0,05		k.
—	0,5	—		θ
—	0,5	0,05		k.

Der Versuch ist im Prinzipe genau so wie der mit dem Serum vom Rinderhornhauttier ausgefallen, d. h. auch hier trat keine Artspezifität, wohl aber Organspezifität zutage, die nur durch das Verhalten der Leber einigermassen getrübt ist.

Doch hat sich in diesem Versuche die hemmende Wirkung der Leber nur auf eine zeitliche Verzögerung der Hämolyse beschränkt.

Das antigene Verhalten der Hornhaut stimmt also vollständig mit dem Verhalten anderer Elemente des Auges, wie sie von Uhlenhuth[1]) für die Linse, von Elschnig[2]) für die Uvea und das Pigmentepithel der Netzhaut nachgewiesen wurden.

---

[1]) Uhlenhuth, Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweissarten mit Hilfe spezifischer Sera. Festschr. f. R. Koch. Jena 1904.

[2]) Elschnig, loc. cit.

Krusius[1]) bestätigte Uhlenhuths Resultate und wies ein gleiches Verhalten für die ektodermalen Horngebilde nach.

Während sich Uhlenhuth des Präcipitationsverfahrens bedient hatte, verwendete Elschnig die Komplementbindungsmethode, Krusius den Überempfindlichkeitsversuch.

Hätten wir uns ebenfalls der Überempfindlichkeitsversuchsmethodik bedienen wollen, dann hätten wir für unsere Versuche ein eigenes Verfahren ähnlich dem von Krusius verwendeten Antiforminverfahren anwenden müssen, um sterile Extrakte herzustellen, ausserdem auch noch ein riesiges Tiermaterial zur Verfügung haben müssen.

Es musste von grösstem Interesse sein, nachzuprüfen, ob auch für die Hornhaut das gilt, was Elschnig für die Uvea gefunden hatte, ob nämlich durch Injektion arteigener Hornhaut Antikörperbildung zwar möglich, aber viel schwieriger zu erzielen ist, als bei Anwendung artfremden Hornhautgewebes.

Auch hier ergab sich volle Übereinstimmung.

Ein Kaninchen, welches in 3 Injektionen zusammen 8 Kaninchenhornhäute erhalten hatte, lieferte in seinem Serum keine komplementbindenden Antikörper, weder für Kaninchenhornhaut, noch für die Hornhaut eines andern Tieres, während mit Kaninchenleber die jedenfalls auf normale Antikörper zu beziehende Hemmung eintrat.

Erst nach siebenmaliger Injektion von zusammen 18 Hornhäuten im ganzen ergab sich ein gewisser Gehalt an Antikörpern.

Tabelle 6.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Kaninchenhornhaut		1h 37°, dann je 1 ccm 5% sensibilisierten Schafbluts	
0,25	0,25	0,1		k.
0,10	0,25	0,1		k.
0,05	0,25	0,1		k.
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.
	Rinderhornhaut			
0,25	0,25	0,1		mässig
0,10	0,25	0,1		stark
0,05	0,25	0,1		k.
0,25	—	0,1		k
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		θ
—	0,25	0,1		k.

[1]) Krusius, Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweisses und der ektodermalen Horngebilde. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII.

Immunserum	Emulsion	Komplement		Hämolyse
	Schweine-hornhaut		1^h 37°, dann je 1 ccm 5% sensibilisierten Schafbluts	
0,25	0,25	0,1		mässig
0,10	0,25	0,1		mässig
0,05	0,25	0,1		stark
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		0
—	0,25	0,1		k.
	Pferdehornhaut			
0,25	0,25	0,1		mässig
0,10	0,25	0,1		stark
0,05	0,25	0,1		k.
0,25	—	0,1		k.
0,10	—	0,1		k.
—	0,25	—		0
—	0,25	0,1		k.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass sich tatsächlich Antikörper gebildet hatten. Man ersieht aber sofort, wie gering der Gehalt daran ist, da keine Dosis des Serums eine wirklich vollständige Aufhebung der Hämolyse herbeizuführen im stande war.

[Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag. (Vorstand: Prof. Dr. Elschnig.)]

Über Glaskörperersatz. I. Teil.

Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. Arnold Löwenstein,
klinischem Assistenten,

und

Dr. Bernard Samuels (New York),
Volontärassistenten.

Über Auftrag unseres Chefs, des Herrn Prof. Elschnig, haben wir eine grössere Reihe von Versuchen unternommen, den Glaskörper des Kaninchens systematisch durch chemisch definierte Flüssigkeiten zu ersetzen.

Aus klinischen Erfahrungen bei Starextraktionen mit Glaskörpervorfall, bei perforierenden Verletzungen usw. ist es bekannt, welch relativ grosse Menge ausgetretenen Glaskörpers das Auge zu ergänzen vermag.

Unsere Untersuchungen sollten feststellen, wie das Kaninchenauge den Verlust von Glaskörper verträgt und bis zu welcher Quantität Glaskörper ohne nachfolgende dauernde Schädigung entzogen werden kann, wenn keine Ersatzflüssigkeit nachgefüllt wird; dann, wie Glaskörperverlust vom Auge vertragen wird, wenn der entzogene Glaskörper durch eine sterile Flüssigkeit ersetzt wird, und schliesslich, welche Flüssigkeit sich hierzu am besten eignet. Die erste Frage bedurfte des wenigst ausgedehnten Studiums, da Birch-Hirschfeld[1]) zahlreiche Glaskörperabsaugungen gemacht hatte. Eine Reihe von Fragen, die aus den Beobachtungen am Menschenauge abgeleitet wurden, konnte am Kaninchenauge nicht studiert werden, da der Glaskörperersatz hier nur sehr geringe oder keine Reaktionserscheinungen zur Folge hatte.

---

[1]) Birch-Hirschfeld, A., u. Inouye, T., Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 486. 1909.

Unsere Erfahrungen beziehen sich ausschliesslich auf das Kaninchenauge. Wir wollen hier die Gelegenheit nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass der Kaninchenglaskörper vom Glaskörper des Menschen recht verschieden sein muss. Wenigstens hat der frisch aus dem lebenden Kaninchenauge entnommene ebenso wie der aus dem toten Auge aufgesogene Kaninchenglaskörper eine Viskosität von ungefähr 1,2, während der Glaskörper des Menschen, sowohl der der Leiche als auch der des lebenden normalen menschlichen Auges, viel höhere Werte aufweist (um 2,0)[1]).

Trotzdem gestatten die erhaltenen Resultate eine Reihe auch für das menschliche Auge bindender Schlüsse.

Unsere Operationstechnik war folgende, von Prof. Elschnig angegebene:

Unter Kokainanästhesie wurde die Bulbusbindehaut in einer Länge von 3—5 mm radiär, gewöhnlich knapp am Limbus, oben beginnend gespalten; eine feine Naht durch Bindehaut, Episklera—Episklera-Bindehaut gelegt, der Knoten nicht zugezogen, der Bulbus mit der Fasspincette nach vorn luxiert, und mit der von Elschnig angegebenen Kanüle 3 mm vom Limbus die Sklera durchstochen. Wegen der bekannten relativen Grösse der Kaninchenlinse ist die Spitze der Nadel etwas nach hinten von der Bulbusmitte zu richten; trotz dieser Vorsichtsmassregel sind Linsenverletzungen nicht sicher auszuschliessen, doch bei einiger Vorsicht zu vermeiden. Die Aufsaugung geschieht ohne Umrühren durch einfachen langsamen Zug des Spritzenstempels, der aufgesogene Glaskörper ist in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle klar, wenn man nicht zufällig ein stärkeres Gefäss verletzt hat. Die Kanüle bleibt — durch den Assistenten fixiert — im Bulbus, die vorbereitete Ersatzflüssigkeit wird in gleicher Menge nachinjiziert, die vorhergelegte Fadenschlinge zugezogen, während die Nadel entfernt wird. Bei geschickter Handhabung tritt kein Tropfen der Injektionsflüssigkeit aus.

Trotz aller Vorsicht kam es in einzelnen Fällen zur Verletzung der hinteren Linsenkapsel. Nur in zwei Fällen blieb die entstandene Katarakt umschrieben, in allen andern (ungefähr 8) trübte sich die gesamte Linse, weswegen die Fälle ausgeschaltet werden mussten.

Im ganzen erscheint die Operation am Kaninchenauge mit Rücksicht auf die relative Grösse der Linse schwieriger als beim Menschen.

I. Aufsaugung ohne nachfolgende Injektion.

Bei 11 Kaninchenaugen haben wir mit der angegebenen Methodik verschiedene Glaskörpermengen aufgesogen und die Folgen des Verlustes

---

[1]) Löwenstein, A., Die Viskosität der Augenflüssigkeiten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. 1911. Sept.-Heft.

beobachtet. Es ist noch vorauszuschicken, dass bei unserer Art des Aufziehens nicht die Glaskörperflüssigkeit, sondern Glaskörpergewebe aspiriert wird.

Geringe Verluste (bis 0,3 ccm) wurden reaktionslos vertragen, der Ersatzglaskörper blieb vollkommen durchsichtig.

Von zwei Fällen fand sich ein Auge, das den Verlust von 0,4 ccm vertrug, ohne mit Trübung zu antworten. In diesem Falle blieb der Glaskörper — nach ganz vorsichtiger Ansaugung der genannten Menge — vollständig klar, der Fundus war — durch 17 Tage beobachtet — im aufrechten Bilde tadellos zu spiegeln, gleichfalls normal. In dem 2. Falle, in welchem 0,4 ccm Glaskörper ohne Ersatzflüssigkeit aspiriert wurde, kam es zur Bildung von dicken, groben Trübungen, die sich zu einer grauen Masse konsolidierten und den Fundus verdeckten.

In keinem Falle, in dem mehr als 0,5 ccm Glaskörper angesogen waren, kam es zur Wiederherstellung eines durchsichtigen Mediums an Stelle des Glaskörpers.

Bei 0,5 ccm trat in einem Falle eine umschriebene Glaskörperblutung ein, der Fundus war trotzdem im aufrechten Bild gut zu erkennen, während in einem Parallelfalle keine Hämorrhagie erfolgte, der Ersatzglaskörper aber diffus grau getrübt erschien.

Im ersten Falle war die Netzhaut in der Nähe der Papille, knapp nach unten, von den Markflügeln eingerissen, die Rissränder eingerollt und flach abgehoben, die Netzhaut in der Umgebung des Risses milchig grau getrübt.

Bei der Aufsaugung von 0,6 ccm (1 mal), 0,7 ccm (1 mal), 0,8 ccm (3 mal) Glaskörper störte die nachfolgende Glaskörperblutung derart, dass der Fundus nicht mehr zu beurteilen war. Nach 3—4 Tagen waren die Blutungen durch eine grauweisse Schwarte ersetzt, die zum Teil noch blutig gefärbt war; nur in der Peripherie etwas rotes Licht erhältlich.

Einmal sahen wir nach Aspiration von 0,8 ccm nur grobe flockige Glaskörpertrübungen, durch die der Fundus im umgekehrten Bild noch gut zu erkennen war. Nach unten von den Markflügeln erschien die Netzhaut trübgrau, zum Teil mit schmutzig braunem Pigment besetzt. Es dürfte sich hier um wieder angelegte Netzhautabhebung handeln, die post operationem nicht diagnostiziert war. Nirgends eine Andeutung von einem Riss (siehe später). Mit der Aufsaugung von 0,8 ccm sind wir wohl schon an die Grenze der möglichen Aufsaugung gelangt, wenigstens gelang es uns nie, mehr Glaskörper aufzuziehen.

Birch-Hirschfeld berichtet in seiner ersten Mitteilung mit Inouye[1]) eine Ansaugung von 1 ccm und mehr Glaskörper.

Obwohl eine Verschiedenheit der Glaskörpermenge bei verschieden grossen Tieren zugegeben werden muss, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei sehr langsamen, daher länger dauernden Ansaugungen bereits Ersatzglaskörper in die Kanüle aufsteigt.

Aus diesem Grunde haben wir bei allen Versuchen danach getrachtet, ohne natürlich eine möglichst schonende Entnahme ausser acht zu lassen, die Ansaugung in $^1/_2$ Minute zu beendigen, während sie bei Birch-Hirschfeld bis 3 Minuten dauert.

Die höchste von uns angesaugte Menge betrug eine Spur über 0,8 ccm; es scheint dies fast die Gesamtglaskörpermasse bei mittleren Tieren (durchschnittlich 1200—1500 g) zu sein, wie wir uns auch einmal bei einem enucleierten, eröffneten Auge durch Volumenbestimmung überzeugt haben, bei welcher wir etwas weniger als 1 ccm Glaskörper fanden.

Wir finden in den Protokollen dieser Versuchsgruppe wie in den später zu erwähnenden Versuchen vielfach die Bemerkung, dass die Netzhaut, vorzüglich in der Nähe der Markflügel, abgerissen ist, die Ränder eingerollt und seicht abgehoben erscheinen. Birch-Hirschfeld[2]) hat bekanntlich die Ansaugung von grösseren Glaskörpermengen zur Erzeugung von Netzhautabhebungen verwendet. Er konnte wenige Minuten nach der Punktion grosse Netzhautabhebungen beobachten, von denen sich ein grosser Teil fast vollständig spontan zurückbildete. Und zwar bildeten sich nur solche zurück, in denen kein Riss konstatiert worden war.

Der anatomische Nachweis der Abhebung beschränkte sich ausschliesslich auf Fälle mit Netzhautriss.

Wir haben bei unsern Ansaugungen trotz genauer Untersuchung — soweit die getrübten Medien eine solche überhaupt zulassen — einen eigentlichen Netzhautbuckel nie konstatieren können, an der Stelle der Netzhautabreissung war eine flache Abhebung leicht zu sehen.

Wir halten es nicht für ausgeschlossen, um so mehr, als wir fast durchweg an jungen Tieren mit dünner Sklera experimentierten,

[1]) Birch-Hirschfeld, A., u. Inouye, T., loc. cit.

[2]) Birch-Hirschfeld, A, u. Inouye, T., loc. cit. und Birch-Hirschfeld, Experimentell-histologische Untersuchungen über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 241. 1911.

dass bei der Entnahme so grosser Mengen (0,7—1,2 ccm) durch den Collaps der Bulbushüllen ein vorliegender, gegen das Bulbusinnere vorspringender Skleralbuckel die Abhebung vortäuscht. Mit der allmählichen Füllung wird die Falte ausgeglichen, wenn nicht durch die abnorme Faltenbildung die Netzhaut eingerissen wird. Dann dringt der Glaskörperrest oder die den Glaskörper ersetzende Flüssigkeit in die Lücke und verbreitet sich subretinal, wie im Falle 21 von Birch-Hirschfeld und Inouye histologisch nachgewiesen wurde. Es ist natürlich nicht unmöglich, dass eine Netzhautablösung auch durch einen subchorioidealen Erguss (Chorioidealablösung) vorgetäuscht werden kann, das spontane Verschwinden der Ablösung in den Birch-Hirschfeldschen Fällen scheint für eine der beiden genannten Möglichkeiten zu sprechen.

Nach der Ansaugung von 0,4 ccm Glaskörper war die Tension des Bulbus nach 4 Stunden noch nicht vollständig normal, näherte sich aber schon dem Werte der normalen Spannung. Leider gelangen tonometrische Bestimmungen ohne Narkose nicht; eine solche aber hätte das Versuchstier zu grossen Gefahren ausgesetzt, weswegen sie unterlassen wurde.

In den Fällen, in welchen wir mehr als 0,4 ccm Glaskörper angesaugt hatten, legte sich die Iris in radiäre Falten, wobei die Vorderkammer deutlich tiefer wurde. Dieses Phänomen gab zu mehreren nicht uninteressanten Versuchen Anlass, die der eine von uns an anderer Stelle veröffentlichen wird.

Mehrmals beobachteten wir knapp nach der Ansaugung eine Blutung, die aus dem Kammerfalze (immer in den oberen Partien) erfolgte und sich an der Hornhauthinterfläche oder auf der Irisvorderfläche in Form eines zarten Streifens an den Boden der Vorderkammer senkte. Es hat sich wohl hier um eine Blutung aus dem Schlemmschen Kanal gehandelt, die offenbar durch die plötzliche Druckherabsetzung im Bulbus entstand. Dass die Blutung immer nur aus einer in den oberen Partien gelegenen Stelle des Kammerfalzes erfolgte, findet wohl darin seine Erklärung, dass nur eine solche sichtbar ist. Wenn sich aus einer abhängigen Partie eine Blutung der Schwere nach senkt, bleibt sie dem Beobachter leicht verborgen.

Aus den erwähnten Versuchen geht hervor, dass die grösste Menge Glaskörpergewebes, die wir auf einmal ohne Schädigung dem Kaninchenauge entziehen können, ungefähr 0,4 ccm beträgt. Auf den Verlust einer grösseren Menge ant-

wortet es in der Regel mit mehr oder weniger dichter Trübung des Ersatzglaskörpers.

II. Aufsaugung mit nachfolgender Injektion von NaCl-Lösung.

Sämtliche verwendeten Lösungen wurden auf unser Ersuchen von Dr. Oskar Adler, Assistenten der I. medizinischen Klinik, genauestens hergestellt, die Fehlergrenzen liegen in den zehntausendstel Prozenten.

a) 0,85 %.

Es wurden 12 Versuche angestellt. In 3 Fällen wurde eine Menge von 0,3 ccm durch die 0,85 % *NaCl*-Lösungen ersetzt. In allen Fällen zeigte sich der Glaskörper gleich nach der Injektion reichlich erfüllt mit feinen hellschimmernden, flottierenden Punkten und Flöckchen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Synchysis scintillans haben. Die einzelnen glitzernden Flocken sind verschieden gross, punktförmige und gröbere wechseln ab, mitunter sind sie zu einer Kette vereinigt. Diese hellen Flocken, die wohl als zertrümmertes Glaskörperstroma aufzufassen sind, fanden sich auch in allen späteren Fällen, in denen mehr Glaskörper ersetzt wurde. Die Durchsichtigkeit des Glaskörpers war durch sie keineswegs beeinträchtigt, der Fundus im aufrechten Bilde tadellos zu sehen. Die glitzernden Flocken blieben in einzelnen Fällen noch nach vielen Wochen (1mal 2 Monate nach dem Ersatz) sichtbar. Einmal war ein knapp nach unten von den Markflügeln einsetzender Netzhautriss zu sehen, dessen Ränder eingerollt und flach abgehoben erschienen, die Netzhaut im Anschluss an den Riss grau getrübt, die Trübung verlor sich unweit im sonst normalen Fundus. Eine Zunahme der Abhebung konnte auch im Verlauf der weiteren Beobachtung nicht konstatiert werden.

Die Aufsaugung und Injektion von 0,4 ccm wurde vom Auge in einem Falle — bis auf die in den weiteren Fällen regelmässig beobachteten, aber nicht mehr zu erwähnenden schillernden Flocken — reaktionslos vertragen.

0,5 ccm aufgesogen und durch ebensoviel *NaCl* ersetzt (3 Fälle) hatte einmal eine ganz geringe Blutung in den Glaskörper zur Folge, der im übrigen ganz klar blieb. Der Glaskörper erschien in den beiden andern Fällen vollständig ungetrübt, nach 48 Stunden erinnerte nur die Netzhautabreissung des einen Falles (Verletzung?) an den vorgenommenen Eingriff.

0,6 ccm in 2 Fällen aufgesogen und ersetzt ergaben einmal vollständig klaren, einmal einen sehr zart staubförmig getrübten Glas-

körper; auch im letzteren Falle konnten wir die leicht grau getrübte Netzhaut im aufrechten Bilde spiegeln.

Die relativ sehr grosse Menge von 0,8 ccm wurde in einem Falle mit vorzüglichem Erfolge ersetzt. Hier blieben die auffallend grossen silberglänzenden Flocken im Glaskörper noch durch 14 Tage sichtbar, ohne seine Durchsichtigkeit zu gefährden. Fundus normal. In 2 Fällen, in denen ebenfalls 0,8 ccm Glaskörper entzogen und ersetzt wurde, kam es zu geringen Blutungen in dem vorderen Glaskörperabschnitt, die in kurzer Zeit bis auf zarte Stränge resorbiert waren. Der nach 27 Tagen untersuchte Glaskörper war makroskopisch vollständig klar und hatte eine Viskosität von 1,2 (Durchschnittswert beim unbehandelten Kaninchenauge).

Der Ersatz des Glaskörpers durch die dem Blut isotonische *NaCl*-Lösung (0,85 %) wurde also bis zu einer Höhe von 0,8 ccm reaktionslos vertragen, das zertrümmerte Glaskörpergewebe blieb bei den grösseren Ersatzmengen noch wochenlang in Form glitzernder Flocken, die an das klinische Bild der Synchysis scintillans erinnern, sichtbar.

Übersicht:

3 Fälle	0,3 ccm	1 mal Netzhautriss 2 mal normal
1 Fall	0,4 ccm	normal
3 Fälle	0,5 ccm	1 mal Netzhautriss 1 mal umschriebene Blutung 1 mal normal
2 Fälle	0,6 ccm	1 mal feinster Glaskörperstaub 1 mal normal.
3 Fälle	0,8 ccm	1 mal normal 2 mal umschriebene Blutung bei gut sichtbarem Fundus.

b) *NaCl* 0,9 %. 1 Fall.

Aufsaugung und Injektion von 0,4 ccm 0,9 % *NaCl*-Lösung liessen den Glaskörper bis auf die schillernden Flocken klar. Ein kleiner Chorioidealriss, ganz umschrieben, muss als Verletzung mit der Nadelspitze aufgefasst werden. (Noch mit Nadel ohne Arretierung gemacht.) In seiner Nähe war die Netzhaut zart grau getrübt. Wir haben bei einem andern Kaninchen das gleiche Trauma mit der Nadel vor-

genommen und ohne anzusaugen die Nadel entfernt, wobei wir dasselbe ophthalmoskopische Bild erhielten.

c) 0,95% *NaCl.* 2 Augen.

0,6 ccm aufgesaugt und ebensoviel injiziert, grosse präretinale Hämorrhagie. Im Glaskörper ein nach 48 Stunden ausgebildeter Strang, der nach hinten mit der Netzhaut in Verbindung steht. An dieser Fundusstelle ist die Netzhaut abgerissen und trübgrau. Der Glaskörper verdichtet sich im Laufe der nächsten Woche in seinem hinteren Abschnitt zu dichten Membranen, zwischen denen nur wenige Funduspartien erkennbar sind.

0,8 ccm aufgesaugt und ersetzt: Schwere Glaskörperhämorrhagie, die sich innerhalb von 6 Tagen organisiert hat. Zwischen den Blutcoagulis erscheinen noch klare Glaskörperpartien, durch die der Fundus noch erkennbar ist.

d) 1% *NaCl.* 4 Fälle.

0,4 ccm aufgesogen und ersetzt: 2 mal. Glaskörper vollkommen durchsetzt von zahlreichen feinen und gröberen Strängen, zwischen denen reichlich staubförmige Glaskörpertrübungen die Beurteilung des Fundus sehr erschweren.

0,6 ccm (2 mal) wie im früheren Versuch. Die Stränge sind derber, überwiegen in den mittleren Glaskörperpartien und lassen nur in der Peripherie etwas rotes Licht durch.

e) 0,5 *NaCl.* 2 Fälle.

0,4 ccm aufgesogen und ersetzt. Reichlich Glaskörperstaub durchsetzt von massenhaft glänzenden flottierenden Trübungen, die sich in den rückwärtigen Schichten zu derberen Strängen vereinigen. In der Netzhaut finden sich unscharf begrenzte, grauweissliche Herde, von verschiedener Grösse, untereinander durch zarte, graue Wellen verbunden; von diesen ziehen Verbindungsstücke zu den Strängen des Glaskörpers. Es handelt sich hier wohl um den Ausdruck der von Birch-Hirschfeld histologisch beschriebenen, nach Glaskörperansaugung auftretenden präretinalen Strangbildung, die nach seiner Auffassung für das Zustandekommen und besonders für das rezidivierende Auftreten der Ablatio von Bedeutung ist.

Auf den Markflügeln kleiner Blutfleck.

0,6 ccm. Im ganzen wie bei 0,4 ccm. Die Netzhauttrübung und Proliferation noch intensiver.

Die besten Resultate erhielten wir also mit der 0,85% Lösung. Sowohl hyper- als hypoisotonische *NaCl*-Lösungen leisteten als Ersatzflüssigkeiten nicht denselben Dienst.

Es wäre noch darauf hinzuweisen, dass wir in den Fällen, in denen wir nach der Absaugung die Ersatzflüssigkeit injizierten, die seichte Netzhautablösung seltener auftreten sahen, als nach der Ansaugung ohne Ersatz; in unsern Fällen handelte es sich immer um Abhebung mit Einrissen. Eine später auftretende Abhebung haben wir in keinem der Fälle beobachtet.

Das Auftreten von Netzhautabhebung nach Glaskörperentnahme ohne Ersatz spricht für die Meinung Birch-Hirschfelds, der in einer Schrumpfung der Glaskörpergrenzhaut ein ätiologisches Moment der experimentellen Abhebung sieht. Im Ersatz der abgehobenen Glaskörpermenge durch eine andere Flüssigkeit könnte durch Herstellung der früheren Spannungsverhältnisse ein wirksames Präventiv gegen die Schrumpfung der Grenzhaut gesehen werden.

Wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, dass eine den Körpersäften isotonische Lösung die beste Ersatzflüssigkeit ist, dann stehen die gefundenen Tatsachen in bester Übereinstimmung mit den von physiologischer Seite[1]) entdeckten.

Hamburger (loc. cit. S. 185) fand mit Hilfe der Bestimmung des osmotischen Druckes (Austrittes des Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen), dass für die Blutkörperchen der Säugetiere die isotonische $NaCl$-Lösung um 0,9 % schwankt, dass zuweilen nicht unbedeutende Schwankungen nach oben und unten vorkommen, dass aber auf Grund seiner Versuche die 0,6 % $NaCl$-Lösung gewiss nicht als die „physiologische" zu bezeichnen ist, wenigstens nicht für die Säugetierblutkörperchen. Der Ausfall unserer Versuche zeigt, dass auch der Glaskörper auf ungefähr denselben osmotischen Druck eingestellt ist.

Direkte Bestimmungen des osmotischen Druckes des Pferdeglaskörpers wurden von Kunst[2]) vorgenommen, der einen höheren Wert erhielt als beim Serum des betreffenden Tieres (im Durchschnitte 0,96 % $NaCl$ entsprechend). Übrigens hat derselbe Autor auch bei Bestimmung des Kammerwassers eine fast gleiche Grösse erhalten, und Hamburger[3]) zieht daraus den Schluss, dass Kammerwasser

[1]) Hamburger, H. J., Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften, zugleich Lehrbuch physikalisch-chemischer Methoden. Bd. I. Bergmann, Wiesbaden 1902.

[2]) Kunst, J. J., Beiträge zur Kenntnis der Farbenzerstreuung und des osmotischen Druckes einiger brechenden Medien des Auges. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. Leiden 1895. Cit. nach Hamburger.

[3]) Hamburger, loc. cit. Bd. III. S. 160. 1904.

(und Glaskörper) gegenüber dem Blutserum eine hyperisotonische Flüssigkeit darstellen.

III. Aufsaugung und Injektion von Ringer-Locke-Lösung.

0,4 ccm Glaskörper aufgesogen, ebensoviel Ringer-Lockesche Flüssigkeit injiziert. Nach 24 Stunden sind die „glitzernden Flocken im Glaskörper" des einen Auges verschwunden, der Glaskörper vollständig klar, während sie bei einem zweiten Falle noch nach 3 Tagen in Form von zarten Ketten im Glaskörper flottieren. Aufrechtes Bild tadellos.

Der Versuch mit 0,5 ccm erhält den Glaskörper bis auf zarte flottierende Wolken klar.

0,6 ccm. In einem Versuche gelang der Ersatz von 0,6 ccm, der Glaskörper, der anfangs recht trüb erschien, war nach 10 Tagen vollständig klar. In einem zweiten Fall kam es zu einer den Glaskörper vollständig trübenden Blutung.

Dasselbe Schicksal hatten 2 Versuche mit 0,7 ccm Glaskörper: die starken nachher auftretenden Blutungen machten ihn vollständig undurchsichtig. Eine Aufhellung erfolgte in den nächsten 14 Tagen nicht, die Blutung organisierte sich.

Die Ringer-Lockesche Lösung[1]) wurde uns vom experimentell-pathologischen Institut zur Verfügung gestellt, wofür wir dem Chef desselben, Herrn Prof. E. Hering, und seinem Assistenten Herrn Doz. Dr. Rihl zu Dank verpflichtet sind.

Die Anwendung der Ringer-Lockeschen Lösung als Ersatzflüssigkeit für den Kaninchenglaskörper scheint nach unsern Versuchen eher möglich als die von nicht isotonischen *NaCl*-Lösungen. Die erhaltenen Resultate stehen jedoch hinter den mit physiologischer *NaCl*-Lösung von 0,85 % zurück. Ob hier osmotische Druckdifferenzen oder Ionenwirkung der Salze in der Ersatzflüssigkeit die Schuld tragen, ist nicht ohne weiteres klar, wird sich aber noch ergründen lassen. Für die Linse ist es bekannt, dass untereinander isosmotische gegenüber der Linse hyperisotonische Lösungen von *KCl*, *NaCl* und

[1]) Zusammensetzung der Ringer-Lockeschen Lösung:

$NaHCO_3$	0,03 %
$CaCl_2$	0,024 %
KCl	0,04 %
$NaCl$	0,9 %

nach F. S. Locke, Zentralbl. f. Physiol. Bd. XIV. Nr. 26.

LiCl nicht in gleicher Weise trübend wirken. Manca und Ovio[1]) weisen darauf hin, „dass gleichnamige Salze derselben Metallgruppe erheblich verschiedene Permeabilität zeigen können".

Isosmotische Lösungen verschiedener Metallgruppen können in ihrer physiologischen Wirkung auf die flüssigen Medien des Auges natürlich noch weit mehr divergieren.

Wir haben in einzelnen Fällen den Ersatz nach ungefähr einer Woche bis vierzehn Tagen wiederholt und im Prinzipe dieselben Resultate erhalten wie bei der ersten Ansaugung. Die auftretenden flottierenden, schillernden Flocken erschienen nach dem zweiten Ersatz grösser und kompakter, die Neigung zu Glaskörperblutungen war erhöht. Zweifelsohne lässt sich der Ersatz auch noch mehrfach wiederholen, wie wir es in einem Falle getan haben. Doch war in diesem wegen Blutung schliesslich ein durchsichtiger Glaskörper nicht zu erzielen.

Zum weiteren Ausbau und vor allem für die klinische Anwendung der Methode schien es uns notwendig zu versuchen, wie sich ein blutig durchsetzter Glaskörper gegenüber dem Ersatz durch andere Flüssigkeiten verhält. Zu dem Zwecke haben wir aus der Ohrvene entnommenes Hirudinblut desselben Kaninchens in den Glaskörper nach Ansaugung von ungefähr 0,1—0,2 injiziert. Wir erhielten in 4 Fällen ein dickes Exsudat, das nach zwei Tagen in eine derbe Schwarte umgewandelt war und sich gegen Versuche der Ansaugung völlig refraktär verhielt. Die angesaugte Flüssigkeit war graugelb; nach dem Ersatz durch 0,85 % *NaCl*-Lösung erschien uns die Glaskörperschwarte völlig unverändert. Auch der an diesem Auge wiederholte Ersatz änderte nichts an dem erwähnten Befunde.

Wir haben die Ersatzflüssigkeit nie als umschriebene, bei Durchleuchtung durch andere Lichtbrechung charakterisierte Masse kennen gelernt. Deshalb waren wir gezwungen, die Art der Verteilung durch einen färbenden Zusatz zur injizierten Flüssigkeit zu erfahren.

0,4 ccm aufgesaugt und ebensoviel 0,85 % *NaCl* mit Zusatz von einem Tropfen Fluoresceinkalium injiziert. Die Flüssigkeit verteilt sich sofort, doch erscheint nasal die Farbe heller als temporal. Nach 6 Stunden haben sich die abhängigen Partien intensiver gefärbt als die oberen. Nach 24 Stunden ist die Farbe vollständig verschwunden.

[1]) Manca et Ovio. Arch. di Ottalmologica. 1896, cit. nach Hamburger. Bd. III. S. 168.

Bei Wiederholung des Versuches mit Aufsaugung von 0,7 ccm Glaskörper und Injektion von Fluorescein gefärbter *NaCl*-Lösung 0,85 % erschienen sofort die tieferen Partien stärker gefärbt als die oberen. Auch hier war am nächsten Tage nichts mehr von der Färbung zu erkennen. Nie war eine Spur des Färbstoffes in die Vorderkammer übergegangen. Auch als wir die Vorderkammer abfliessen liessen, sahen wir nichts der Ehrlichschen Linie ähnliches, das neugebildete Kammerwasser war vollständig ungefärbt; wir liessen es von Watte aufsaugen, ohne dass diese auch nur eine Spur einer grünlichen Färbung angenommen hätte. Nur die Hornhautoberfläche zeigte einen grünlichen Schimmer (Kokainwirkung)[1].

Das II. Kammerwasser war, wie immer beim Kaninchen, deutlich durch Fibrinniederschläge charakterisiert. Dies spricht doch wohl überhaupt dafür, dass der Glaskörper auch nach Entleerung der Vorderkammer nichts für die Wiederfüllung derselben abgibt. Ein Flüssigkeitsübergang aus dem Glaskörper in die Vorderkammer findet nicht statt, wenn auch der Glaskörperstoffwechsel sicherlich die Zusammensetzung des Kammerwassers in erheblichem Masse beeinflusst, wie der eine von uns auf viskosimetrischem Wege[2]) nachgewiesen hat. Löwenstein konnte den Nachweis erbringen, dass die Viskosität des Glaskörpers sich nach Punktion der Vorderkammer nicht ändert. Nach Aufsaugung von Glaskörpergewebe dagegen (0,4 ccm) stieg der Viskositätswert des Kammerwassers deutlich (1,2).

Wenn also auch nach dem Ausfall unserer vielfach wiederholten Versuche ein direktes Überströmen von Glaskörperflüssigkeit in die Vorderkammer nicht stattfindet, so dürfte doch der Stoffwechsel der Vorderkammer bei Glaskörperverlusten erheblich beeinflusst sein. Diese Frage soll gemeinsam mit der Irisfaltung andern Ortes von einem von uns in kurzer Zeit ausführlich behandelt werden. Ähnliche Versuche wurden mit Zusatz einer Spur Methylenblau zur Ersatzflüssigkeit ausgeführt. Die Verteilung war hier eine ähnliche, die Flüssigkeit erfüllte sofort fast den ganzen Glaskörperraum, desgleichen war die Resorption des Farbstoffes nach 24 Stunden vollendet. Da die Verteilung der Ersatzflüssigkeit im Glaskörperraume weder durch die Fluorescenz noch durch die Methylenblauversuche klar geworden war — vor allem konnte die schnelle Diffundierbarkeit der Farbstoffe

[1]) Siehe v. Schöler u. Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Experimentelle Studie. Jahresber. d. Augenklinik von v. Schöler. 1881.

[2]) Löwenstein (loc. cit. S. 38).

als Einwand gelten —, gingen wir daran, als Ersatzflüssigkeit eine Suspension von chinesischer Tusche zu verwenden.

0,2 ccm aufgesogen, 0,2 ccm 0,5 % *NaCl*-Lösung, in der chinesische Tusche mässig dicht suspendiert war, injiziert. (Junges Tier 600 g.)

Die injizierte Masse war sofort als blaugrauer umschriebener Ballen ungefähr in der Mitte des Glaskörpers sichtbar. Allmählich (in den nächsten 15 Minuten) nehmen auch die mehr peripher liegenden Glaskörperpartien die graue Färbung an. Nach 1/2 Stunde sind nur mehr ganz hinten oben rote Fundusstellen sichtbar. 12 Stunden später haben sich in den hinteren Glaskörperpartien senkrecht verlaufende Stränge gebildet, die mit Tuschekörnchen besetzt sind. Nach 5 Tagen unverändert.

Diese noch zweimal wiederholten Versuche sprechen für eine rasche ziemlich gleichmässige Verteilung von Ersatzflüssigkeit im Glaskörperraum.

Schliesslich wurde das Verhalten des Glaskörpers nach Ansaugen und Ersatz durch Eröffnung des enucleierten Auges beurteilt. Histologische Untersuchungen konnten leider noch nicht in genügender Zahl vorgenommen werden. Nach Ansaugung und Ersatz von 0,8 ccm Glaskörper durch ebensoviel 0,85 % *NaCl*-Lösung sahen wir durch sechs Wochen keine weiteren Veränderungen im Glaskörper und Fundus, als die mehrfach erwähnten silberglänzenden Flocken. Sechs Wochen nach Ersatz wurde das Auge enucleiert und in Zenker fixiert. Am dritten Tage oben und unten abgekappt und die Struktur des Glaskörpergerüstes unter Wasser beobachtet. Man sah deutlich, dass der Linsenhinterfläche und der ganzen Netzhautinnenfläche eine verschieden dicke Schichte vom Glaskörper anlag, während die mittleren Partien des Glaskörpers von reichlichen, teils an beiden Seiten, teils nur an einer Seite fixierten, hie und da untereinander anastomosierenden Strängen und Fäden — honigwabenartig — durchzogen waren.

Die gleiche Beobachtung wurde bei einem zweiten Auge gemacht, in dem 0,6 ccm Glaskörper durch 0,6 ccm 0,85 % *NaCl*-Lösung ersetzt worden war. Der Verlauf war ein gleicher wie bei dem früher beschriebenen Auge. Nach der Fixierung in konzentrierter Sublimatlösung stellte sich eine gleichartige Beschaffenheit des Glaskörpers wie im letzterwähnten Falle dar. Daraus dürfte hervorgehen, dass die Ersatzflüssigkeit den Rest des vorhandenen Glaskörpergerüstes durchtränkt, vielleicht auseinandersprengt; die beobachteten schillernden

Flocken sind anscheinend die Reste des zertrümmerten Glaskörpergewebes, die, in der Ersatzflüssigkeit suspendiert, ein anderes Lichtbrechungsvermögen haben als diese.

Aus unsern Versuchen geht hervor:

1. Dass der Glaskörper des Kaninchens durch Salzlösungen ersetzbar ist.
2. Dass am geeignetsten hierfür eine 0,85 % *NaCl*-Lösung verwendet werden kann.
3. Der Ersatz kann (an kleinen Tieren) bis zur Grösse von 0,8 ccm erfolgen, ohne dass die Durchsichtigkeit des Ersatzglaskörpers gefährdet erscheint.
4. Das zurückbleibende Glaskörpergewebe wird durch die Ersatzflüssigkeit zertrümmert und erscheint als flottierende glänzende Flocken.
5. Sowohl hyper- als hypoisotonische Lösungen (Hamburger) ergeben in bezug auf die Klarheit des resultierenden Glaskörpers ein minderes Resultat.
6. Bei Aufsaugung von Glaskörper ohne nachfolgende Injektion erfolgt die Wiederherstellung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers nur bis zu einem Höchstverluste von 0,4 ccm i. e. etwa ein Dritteil der Gesamtglaskörpermenge.
7. Durch Fluoresceinversuche wird gezeigt, dass ein Übergang von Glaskörperflüssigkeit in die Vorderkammer auch bei Ablassen des Kammerwassers nicht stattfindet.

Unserm verehrten Chef danken wir für die Anregung und das rege Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, aufs wärmste.

[Aus der deutschen Univ.-Augenklinik zu Prag. (Vorstand: Prof. Dr. A. Elschnig.)]

Über Glaskörperersatz. II. Teil.

Von

Prof. Dr. A. Elschnig.

Mit 2 Figuren im Text.

Der Glaskörper hat bisher in der operativen Augenheilkunde nur insofern eine Rolle gespielt, als er Sitz von Fremdkörpern und Entozoen war, oder als er in der Therapie der Netzhautablösung in Betracht kam. Für Erkrankungen des Glaskörpers selbst wurde nur in spärlichen Fällen die von v. Graefe[1]) angeregte Durchschneidung von Glaskörpersträngen und -Membranen versucht.

Das Verfahren, über welches ich im folgenden berichten will, hat seinen Ausgang genommen von dem Vorschlage Römers[2]), die Hämolysine zur Auflösung von im Glaskörper ergossenem Blute zu verwenden. Ich habe das Verfahren am Menschen versucht und über den Misserfolg seinerzeit berichtet[3]). Auf die Ursachen des Misserfolges, der beim damaligen Stande der Serologie nicht vorauszusehen war, nach dem heutigen Standpunkte aber a priori zu erwarten ist, hier einzugehen, liegt kein Grund vor. Dieser Fall war für mich die Anregung zu weiteren Versuchen einer rationellen Therapie der Glaskörperblutungen.

Es war mir bei der damaligen Operation (Ansaugung von Flüssigkeit aus dem Glaskörper mit nachfolgender Einspritzung des auf Menschenblutkörperchen eingestellten hämolytischen Immunserums vom Kaninchen) das Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde und der Art der angesaugten Flüssigkeit aufgefallen. In der

[1]) v. Graefe, Über operative Eingriffe in die tieferen Gebilde des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. IV, 2. S. 101. 1863.

[2]) Siehe Ber. über die 31. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1903. S. 50.

[3]) Elschnig, Hämolysininjektion bei rezidivierender Glaskörperblutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 354. 1905.

angezogenen Arbeit ist der klinische Befund folgendermassen beschrieben:

„Bei ophthalmoskopischer Durchleuchtung erhält man einen tief dunkelroten Reflex aus dem Glaskörper; nur ganz in der Peripherie oben löst sich der dunkelrote Blutklumpen, der die mittleren und tieferen Partien des Glaskörpers einnimmt, in kleinere, bei Augenbewegungen flottierende Ballen auf und lässt sich hier ein Schein des hellroten Fundus erkennen. In ähnlicher Weise sind auch die seitlichen und unteren Glaskörperpartien durchleuchtbar. An erstgenannter Stelle sieht man zwischen den Blutungen auch weisslich reflektierende Membranen und Stränge, und unten scheint die Netzhaut abgelöst zu sein, ohne dass man sich aber davon genau zu überzeugen vermöchte.“

Die aus dem Zentrum des Glaskörpers, in dem man einen grossen Ballen Blut vermuten musste, angesaugte Flüssigkeit war relativ hell, blutig-serös gefärbt und flockig.

In ähnlicher Weise zeigte sich mir ein Missverhältnis zwischen dem Durchleuchtungsbefunde und der nachgewiesenen Beschaffenheit des Glaskörpers in einem Falle von Netzhautablösung, in welchem ich zu therapeutischen Zwecken eigenes, durch Aderlass von Patienten selbst gewonnenes Blutserum in den Glaskörper injizierte. Ohne dass nachweisbar eine Hämorrhagie eintrat, erhielt man aus dem Glaskörper einen tief dunklen Reflex. Ich will gleich bemerken, dass eine analoge Erfahrung aus den unten folgenden Krankengeschichten sich ergibt.

Es wurde mir dadurch die Vermutung erweckt, dass nicht das Blut als solches das Haupthindernis für den Durchgang der Lichtstrahlen durch den Glaskörper abgibt, sondern dass die Anwesenheit von Blutplasma, überhaupt einer anders lichtbrechenden, eiweissreichen Flüssigkeit mit schon geringer Beimengung von Blutkörperchen genüge, um den ophthalmoskopischen Eindruck einer vollständigen Durchblutung des Glaskörpers vorzutäuschen. Ich schloss daraus, dass zur Therapie lang bestehender Glaskörperhämorrhagien das hämolytische Verfahren, das ist die einfache Auflösung der Blutkörperchen überhaupt nicht anwendbar sei, sondern es sich nur darum handeln müsse, die an Stelle des normalen Glaskörpers im Glaskörperraume befindliche pathologische Substanz durch eine dem Eiweissgehalt und der Transparenz des Glaskörpers näher kommende Flüssigkeit zu ersetzen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich den ersten anzuführenden Fall operiert, indem ich durch einen Einstich in der Gegend der Ora serrata mit der Pravazschen Spritze etwa 0,6 ccm trüben Glas-

körper ansaugte und durch fast ebensoviel physiologische Kochsalzlösung ersetzte.

Der überaus günstige Erfolg der ersten operativen Versuche veranlasste mich zur weiteren klinischen Anwendung des neuen Verfahrens und zur experimentellen Prüfung desselben, welche durch Dr. Löwenstein und Dr. Samuels im Laboratorium unserer Klinik vorgenommen wurde. Über letztere Untersuchungen berichteten die Genannten an gleicher Stelle; die bisherigen klinischen Erfahrungen sollen im nachfolgenden ausführlich dargelegt werden.

Die Hauptschwierigkeiten, welche sich dem neuen Verfahren entgegenstellten, waren technische. Es ist fast unmöglich, ohne grobes Trauma die rigide Sklera eines Erwachsenen (besonders bei Männern) mit einer gewöhnlichen genügend dicken Pravazkanüle zu perforieren, und nur selten findet man unter den gewöhnlich verwendeten Pravaz-Spritzen solche, bei denen der Stempel und der Ansatz an die Kanüle wirklich luftdicht schliessen, ohne dass der Stempel schwer beweglich und die Kanüle schwer abnehmbar ist. Dann ist es fast unvermeidlich, dass neben einer dicken durch die Sklera geführten Kanüle Flüssigkeit aus dem Auge absickert, eventuell nach Entfernung der Kanüle tropfenweise sich entleert. So sind in allen anfangs operierten Fällen die Volumsangaben des entnommenen, beziehungsweise ersetzten Glaskörpers ungenau.

Die Hauptschwierigkeit des Glaskörperersatzes liegt somit im Instrumentarium. Es ist mir noch nicht gelungen, eine allen Anforderungen vollkommen entsprechende Kanüle zu erhalten. Am besten dürfte sich die nach meinen Angaben von Thürriegel-Wien konstruierte Kanüle bewähren. Sie soll folgende Eigenschaften besitzen:

Eine lanzettförmige Spitze, welche an ihrer Fläche die weite Kanülenöffnung trägt. Die Kanüle muss eine solche Dicke haben, dass die durch die lanzettförmige Spitze gesetzte Skleralwunde bei entsprechender Einführung völlig gestopft wird. Um eine bei geringer Unruhe des Patienten ausserordentlich leicht eintretende Verletzung der Netzhaut-Chorioidea mit der Nadelspitze zu verhindern, was sich insbesondere bei Tierversuchen zuerst sehr häufig ereignet, habe ich ein Arrêt 12 mm über der Kanülenöffnung anbringen lassen. Die Bohrung der Kanüle muss so weit sein, dass auch gelatinöser flockiger Glaskörper angesaugt werden kann. Die ganz dicht schliessende Spritze — nach verschiedensten Versuchen verwende ich die Rekordspritze mit Metallkolben — muss dicht an die Kanüle anschliessen, aber leicht aus derselben zu entfernen sein. Um bei diesen Manipulationen jede Zerrung des Bulbus zu vermeiden, habe ich am stumpfen Ende der Kanüle einen breiten, flachen Ansatz anbringen lassen (siehe Fig. 1).

Nach verschiedenen Versuchen möchte ich folgende Technik für die Ausführung der Operation (unter Kokainanästhesie) empfehlen.

Nach Anlegen des **Desmarreschen** Handlidhalters wird der Rectus medialis und lateralis durch die Conjunctiva hindurch nahe ihrem Sehnenende in eine Zügelnaht gefasst, der Bulbus damit nach innen und oben gezogen (dies kann bei sehr ruhigen Patienten durch die einfache Fixation des Bulbus mit der Fixationspincette ersetzt werden). Aussen unten wird (siehe Fig. 2) die Sklera durch einen radiären Bindehautschnitt freigelegt und etwa 12 mm vom Hornhautrande entfernt eine Naht angelegt, welche die innere Wundlefze der Conjunctiva und die Sklera

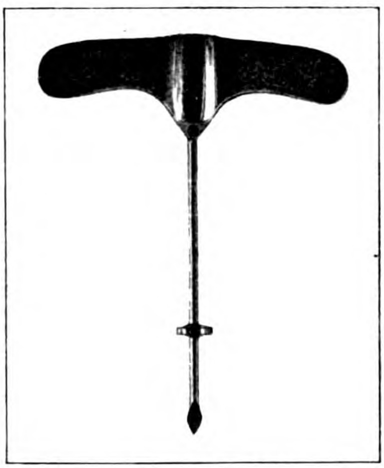


Fig. 1.

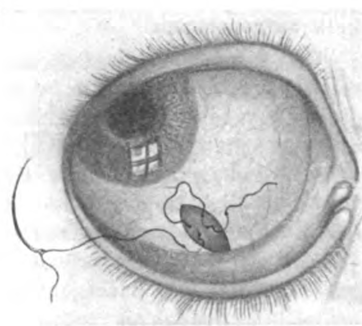


Fig. 2.

durchdringt, 2 mm lateralwärts wieder in die Sklera ein- und ausgeführt und durch die laterale Wundlefze der Conjunctiva herausgeleitet wird. Zwischen den beiden Durchstichen durch die Sklera wird der Faden etwas vorgezogen und an dieser Stelle die Kanüle zuerst schräg durch die Sklera durchgestochen. Dann wird Glaskörper angesaugt. Das Ansaugen soll langsam und stetig erfolgen; sehr häufig verstopft sich die Kanüle, und kann dann mit einem sterilen Mandrin nach Abnahme der Spritze ihre Durchgängigkeit wieder hergestellt werden. Nach erfolgtem Ansaugen wird die Spritze entfernt und mit einer vorgerichteten zweiten Spritze die gewünschte Menge gewärmter steriler Kochsalzlösung injiziert.

Auf Grund von Tierversuchen und der bisherigen Erfahrungen am Menschen glaube ich, dass man in einer Operation nicht mehr als etwa 0,6 ccm Glaskörper ansaugen und durch ebensoviel physiologische Kochsalzlösung ersetzen soll. Ist die Injektion vollendet, so wird die Kanüle rasch entfernt und während dessen die schon vorausgeschlungene Naht schnell geschlossen. Atropin, Schutzverband, 8 Tage Bettruhe.

Es würde sich jedenfalls empfehlen, bei wiederholten Injektionen die Intervalle nicht zu kurz zu wählen. Dieselben werden auch davon abhängen, ob es sich von vornherein um durchaus reizfreie oder cyklitische Augen handelt; bei ersteren dürfte ein Intervall von 14 Tagen das Minimum darstellen. Die in einigen Fällen nach Injektionen sich einstellenden iritischen Erscheinungen am Auge sind im allgemeinen sehr geringfügig. Nur in zwei Fällen trat eine starke Iritis mit kleinem Hypopyon auf, welches als chemische Wirkung der Injektionsflüssigkeit aufgefasst werden muss. Gerade die stärkeren Iritiden zeigten sich bei grösseren Entnahmen von Glaskörper.

In folgenden Fällen wurde Glaskörperersatz vorgenommen.

1. K., Nikolaus, 26 Jahre alt, wurde am 20. IV. 1909 auf meine Klinik aufgenommen.

Seit 6 Jahren leidet Patient an einer von Zeit zu Zeit rezidivierenden Glaskörperhämorrhagie. Am 2. I. 1909 trat eine vollständige und seitdem audauernde Verdunkelung des rechten Auges ein. Patient sieht nur gegen eine helle Wand blickend einen blutroten Schein. Er stand bisher in Behandlung des Dr. Ballaban in Lemberg, welcher neben verschiedenen allgemeinen Massnahmen eine sehr grosse Zahl subconjunctivaler Kochsalzinjektionen am rechten Auge vornahm.

Bei der Aufnahme erhielt man bei äusseren normalen Verhältnissen (abgesehen von den leicht entzündeten Partien der Bulbusbindehaut nach Kochsalzinjektionen) am rechten Auge kein rotes Licht aus der Pupille. Mit der Sachslampe konnte nur undeutlich ein roter Schein aus der Pupille erhalten werden. Am linken Auge lebhaft bewegliche Glaskörpertrübungen und das typische Bild von Retinitis proliferans: Von der Netzhaut ausgehend teils in ihrer Fläche sich verzweigende, teils in den Glaskörper sich erhebende Bindegewebsbildungen.

Am rechten Auge Handbewegungen vor dem Auge, richtige Projektion. Links $S = 0,7$, fast normales Gesichtsfeld.

Wassermann negativ, auf Tuberkulin keine Reaktion, für Tuberkulose keine Anhaltspunkte. Blutdruck normal (Gärtner 90). Herztöne rein. Indican stark positiv, Harnbefund sonst normal. Somatischer Befund des etwas schwächlichen Patienten im übrigen normal. (Klinik von Jaksch.)

Patient erhielt Schwitzkur, subconjunctivale Kochsalzinjektionen weiter, überdies versuchsweise Thyreoidintabletten. Unter dieser Behandlung besserte sich das Sehvermögen des linken Auges und der objektive Befund desselben. Das rechte Auge blieb absolut unverändert. Ich entschloss mich daher am 25. V. 1909 zu folgendem Eingriff:

Mit der von Deutschmann zur Therapie der Netzhautablösung angegebenen Kanüle wurde in der Gegend der Ora serrata nach Ablösung der Bindehaut in den Glaskörper eingegangen, 4 Teilstriche der Spritze Glaskörperflüssigkeit aspiriert und ebensoviel körperwarme physiologische 0,85 % Kochsalzlösung injiziert. Die aspirierte Flüssigkeit war trüb serös,

leicht opaleszierend, etwas fadenziehend. Keine deutlichen Blutbeimengungen. Schon am folgenden Tage zählte Patient bei reizlosem Auge Finger unmittelbar vor dem Auge.

Am 1. VI. sah man bei seitlicher Beleuchtung graue, lebhaft flottierende Stränge im Glaskörper, im durchfallenden Lichte massenhaft Stränge und Flocken flottierend, keine Fundusdetails.

Am 2. VI. wurde bei ungeändertem Befunde die Operation wiederholt und etwa 5 Teilstriche gleichartig stark flockiger Flüssigkeit aus dem Glaskörper abgesaugt und ebensoviel physiologische Kochsalzlösung injiziert. Am Tage nach der Operation kein Formensehen, dann rasches Herstellen von Fingerzählen.

Am 24. VI. vollkommen blasser Augapfel, an der hinteren Linsenfläche grauliche Gewebsmassen, beim Durchleuchten Fundus rot erscheinend, aber reichlichste, flottierende Trübungen sichtbar, Fundus im umgekehrten Bilde durch dieselben stellenweise wahrnehmbar. *S* = 0,1. Gesichtsfeld für Weiss normal.

12. VII. 09 wurde Patient aus der Klinik mit reizlosem Auge entlassen.

Im November 1909 stellte sich Patient neuerlich vor. Rechtes Auge. An der hinteren Linsenfläche finden sich zahlreiche, feine Fäden und punktförmige Anlagerungen, im Glaskörper spärliche flottierende Flocken neben zartesten punktförmigen Trübungen. Von der Punktionsstelle ausgehend weissliches Gewebe in die mittleren Glaskörperschichten vordringend. Fundus im aufrechten Bilde, wenn auch undeutlich sichtbar, zarte chorioiditische Veränderungen und Bindegewebsneubildungen an der Netzhaut erkennbar.

S = sicher 0,8, Snellen 0,40 in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld für Weiss und für Farben wenig konzentrisch eingeengt. Links unverändert.

Neuerliche Aufnahme am 12. IV. 1911. Das Sehvermögen des rechten Auges hat sich seit der letzten Entlassung wieder subjektiv gebessert. Patient hat regelmässig einmal wöchentlich Schwitzkur gemacht. Am 2. IV. plötzlich Glaskörperblutung links.

Am rechten Auge in der Linse in der vorderen und hinteren Rinde feinste Tröpfchen, die in der hinteren Rinde zum Teil zu zarten Strahlen sich anordnen. An der hinteren Linsenfläche fächerartig zu einem wenig beweglichen, aussen unten im Glaskörper gelegenen, grauweissen Ballen ziehende Stränge; im übrigen im Glaskörper nur feine, grauliche, flottierende, meist durchscheinende Flöckchen. Fundus im aufrechten Bilde gut zu sehen, spärliche chorioiditische Flocken und einzelne Bindegewebsstränge von der Netzhaut zum Teil in den Glaskörper sich erhebend. Einzelne Gefässe bindegewebig eingescheidet.

S = 0,8 sicher, Gesichtsfeld nur innen oben etwas eingeengt, für Farben fast normal.

Links frische Glaskörperhämorrhagie.

Auf Grund dieses über Erwarten guten Resultates des Glaskörperersatzes in diesem Falle habe ich dann eine Reihe von Glaskörper-

erkrankungen in analoger Weise zu behandeln begonnen. Ich habe gleichzeitig auch Fälle von Netzhautablösung herangezogen, will aber über dieselben an dieser Stelle noch nicht berichten, da die Beobachtungen über diese Versuche noch keinen Abschluss gefunden haben.

Die übrigen Fälle sind in chronologischer Anordnung folgende:

2. M., Franz, 63 Jahre alt, am 3. V. 1909 aufgenommen.

Vor vier Jahren Ulcus serpens durch Verletzung links. Seit zwei Monaten allmähliche Abnahme des Sehvermögens rechts. Rechts Handbewegungen unmittelbar vor dem Auge, Kerze 5 m, Projektion richtig. Interner Befund negativ.

Linkes Auge durch Leukoma adhaerens mit Sekundär-Glaukom auf Lichtschein erblindet.

Rechtes Auge äusserlich normal, hinter der Linse lebhaft flottierende, grauliche Membranen, nach unten rote, flottierende Massen, kein rotes Licht aus dem Fundus. Mit der Sachslampe Glaskörper nur von oben durchleuchtbar, unten Schatten; Bestehen von Netzhautablösung ist nicht auszuschliessen.

Am 2. VI. nach gebräuchlicher Behandlung (subconjunctivale *NaCl*-Injektionen, Dionin, Schwitzkur und Jodkali) keine Besserung.

2. VI. rechts Glaskörperersatz. Mit der Deutschmann-Nadel wird aus dem Glaskörper durch Einstich per scleram unten aussen in der Oragegend nicht-fadenziehende, gelblichrot gefärbte, flockige Flüssigkeit aspiriert, etwa 3 Teilstriche, viel mehr fliesst neben der Nadel ab, Injektion von 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung bis fast zur normalen Spannung des Bulbus.

3. VI. Auge blass, Pupille auf Atropin 6 mm, geringe Spur Druckschmerz, zählt Finger vor dem Auge.

In den nächsten Tagen stellt sich eine geringe Spannungserhöhung ein, weshalb am 13. VII. eine hintere Sklerotomie unten innen vorgenommen wird, es entleert sich nichts. Zunehmende Spannung, Schmerzen.

20. VII. daher neuerliche Glaskörperpunktion mit Lanze, es entleert sich nicht sehr reichliche, trübrote Flüssigkeit. Danach die Spannung immer deutlich höher, subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

10. IX. Schiötz 37, Hornhautoberfläche matt, zarter Beschlag an der Hinterfläche. Kammerwasser trüb, Irisgewebe geschwellt. Punktion der Vorderkammer. Die Spannung ist wesentlich besser, Reizerscheinungen der Iris geschwunden.

Eine neuerliche Glaskörperansaugung mit Wiederersatz durch 0,9 % Kochsalzlösung am 1. X. bringt ebensowenig eine wesentliche Veränderung, wie eine neuerliche hintere Skleralpunktion und fortgesetzte interne Behandlung.

6. XI. rechts Fingerzählen vor dem Auge, Spannung sehr hoch. Iridektomie nach oben.

Spannung andauernd hoch, Sehvermögen schwindet, Projektion unsicher.

Am 8. I. 1910 wird Patient ins Blindeninstitut überstellt, Befund

bisher nicht weiter verändert. Bericht Dr. Löwensteins, Juli 1911: Im Blindeninstitut ganz unveränderter Zustand.

Ich glaube, dass der Misserfolg hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei der ersten Operation eine zu grosse Menge von Glaskörper durch Kochsalzlösung ersetzt wurde, was nicht beabsichtigt war, aber durch den Umstand erforderlich schien, dass die Deutschmannkanüle die Skleralwunde nicht verschloss.

3. N., Rosa, 57 Jahre alt, trat am 11. V. 1909 in meine Behandlung. Im Jahre 1907 war beim Heben eines schweren Gegenstandes eine Verdunkelung des linken Auges eingetreten. Das Sehvermögen verschlechterte sich langsam noch mehr, seit Weihnachten 1908 unterscheidet sie nur mehr hell und dunkel. Beständig in augenärztlicher Behandlung gestanden, ohne Besserung. Vor wenigen Tagen traten Sehstörungen am rechten Auge auf, weswegen sie in meine Behandlung kam. Hofrat Přibram fand bei der internen Untersuchung Endaortitis chronica, Aorten- und Mitralgeräusche, Herz vergrössert, Blutdruck Gärtner 200; Spur Albumin.

Am rechten Auge faud sich eine Thrombose der Zentralvene, die, wie ich gleich abschliessend bemerken will, nach vorübergehender medikamentös bekämpfter Drucksteigerung zu einem schliesslichen Sehvermögen von Fingerzählen in $^1/_2$ m geführt hat.

Linkes Auge äusserlich normal, spärliche subkapsuläre, speichenförmige Rindentrübungen. Mit dem Augenspiegel aus dem Augeninnern nur ein dunkelroter Schein zu erhalten. Hie und da bei Bulbusbewegungen eine Art Wirbelbewegung in dem undurchsichtigen Glaskörper wahrzunehmen. Kein Formensehen, unsichere Handbewegungen vor dem Auge, Kerze 6 m, gute Projektion.

Am 10. VII. 1909 entschloss ich mich zu Glaskörperersatz am linken Auge. Es wurde fast eine Spritze zähflüssigen, mit Flocken durchsetzten, fast wie Blutserum aussehenden Glaskörpers angesaugt und etwa 0,7 ccm 0,85 $^0/_0$ Kochsalzlösung reinjiziert. Es trat eine ziemlich starke Iritis mit kleinem Hypopyon auf, das in 3 Tagen verschwand. Die Iritis heilte in ungefähr 14 Tagen mit Hinterlassung einzelner Synechien. Das Auge zählte sofort nach der Injektion Finger, und besserte sich ohne weitere lokale Therapie fortgesetzt. Im März 1910 war links bereits der Fundus sichtbar, Arterien eng, Venen weit, Papille unscharf begrenzt. Im Glaskörper flottierende weissliche Membranen. $V = 0{,}1$.

Bis Herbst 1910 hob sich das Sehvermögen weiter auf 0,3, das Gesichtsfeld ist auf ungefähr 60^0 eingeengt, Farbenempfindung normal.

Unter Schwankungen, die mit dem Auftreten von frischen Glaskörperblutungen zusammenfielen, betrug das Sehvermögen im Mai 1911 0,3, am 24. VI. 0,2, Oktober 1911 0,4, Gesichtsfeld 40—70^0, Farben konzentrisch eingeengt. Katarakt wenig zugenommen.

In dem durch fast zwei Jahre durch Glaskörperblutungen erblindeten Auge hat sich also durch den Glaskörperersatz das Sehvermögen bis auf etwa 0,4 des Normalen wiederhergestellt.

4. P., Emilie, 20 Jahre alt, 2. VI. 1909 aufgenommen.

Im 6. Lebensjahre nach Scarlatina rechts erblindet, im 14. Lebensjahre Abnahme des Sehvermögens links, seit dem 17. Lebensjahre blind.

Rechtes Auge: Iridocyclitis in bulbo phthisico. Enucleation 3. VI.

Links Ciliarinjektion, Verbreiterung des Randschlingennetzes bis zu 3 mm in die Hornhaut. Abnorm tiefe Vorderkammer, normale Iris, Totalkatarakt mit reichlichen Kapselfaltungen, Kerzenflamme in 4 m, richtige Projektion.

Ätiologisch bis auf Indicanvermehrung nichts auffindbar. Wassermann und Tuberkulinreaktion negativ.

17. VI. links kombinierte Linearextraktion, Heilung unter länger andauernder Ciliarinjektion. Pupille schwarz, Glaskörper fast nicht durchleuchtbar. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen.

28. VIII. Spannung erhöht, Schiötz 35. Da Pilokarpin und Eserin wirkungslos,

6. IX. hintere Sklerotomie. Spannung darauf andauernd normal. $V =$ nur unsicher Handbewegungen vor dem Auge. Glaskörper dichtest getrübt.

23. X. Glaskörperersatz 0,5 ccm grünlich gelben, opaleszierenden, flockigen Glaskörpers abgesaugt, 0,4 ccm physiologischer Kochsalzlösung (0,8 %) injiziert.

Bis 27. X. fast keine Reizerscheinungen, Finger vor dem Auge.

29. X. frische Glaskörperhämorrhagie, kein rotes Licht.

18. XI. Aspiration von blutig serösem Glaskörper, Injektion von 0,9 % Kochsalzlösung. Auge darauf stark injiziert, kleines Hypopyon, das in 5 Tagen verschwindet. Zunehmende Sekundariabildung, die am 30. XII. mit Lanzenschnitt extrahiert wird, starke Blutung.

28. I. 1910 mit trübem Glaskörper und sichtbaren Blutklumpen hinter der Iris ohne Formensehen entlassen.

Der Glaskörperersatz hatte in diesem Auge, das durch chronische Cyclitis (mit Amotio retinae?) fast erblindet war und nach Extraktion Drucksteigerung gezeigt hatte, eine ganz vorübergehende Besserung erzielt; nach spontaner neuerlicher Glaskörperblutung hatte der Glaskörperersatz leichte Iritis, keine Besserung gebracht.

5. R., Karoline, 53 Jahre alt, aufgenommen am 18. XII. 1909.

Vor einem Jahre akutes Glaukom, anderwärts an beiden Augen operiert (Iridektomie mit Graefemesser nach oben); angeblich nach der Operation Blutung eingetreten, Sehvermögen nicht wiederhergestellt. Seitdem unverändert, ab und zu schmerzhaft.

Rechts Einheilung des lateralen Colobomschenkels in die Wunde, cystoide Narbe, cystoide Schwellung des breiten Bindehautlappens. Iris stark atrophisch, Kammer sehr seicht, im Glaskörper dichteste membranöse Flocken und staubförmige, lebhaft flottierende Trübungen, die nur in der Peripherie im umgekehrten Bilde an einzelnen Stellen den Fundus eben durchscheinen lassen. Schiötz 35 mm, Handbewegungen vor dem Auge, wenig eingeengtes Gesichtsfeld mit Kerze. Sonst keine glaukomatösen Erscheinungen.

Links beide Irisschenkel cystoid eingeheilt, sonst wie rechts. Schiötz 35 mm. Kein Formensehen, Kerze $^1/_2$ m nur mit der lateralen Netzhauthälfte. Auf Cyclodialyse wurde die Spannung normal, die cystoiden Narben vollkommen glatt; Glaskörperbefund nicht geändert. Es wurden daher am

26. XII. zuerst links 3 Teilstriche Glaskörper angesaugt und durch 0,8 % Kochsalzlösung ersetzt. Glaskörper ungefärbt, flockig. Sonst keine Änderungen.

9. I. 1910 beiderseits Schiötz 15 mm.

10. I. Glaskörperersatz rechts; etwa eine Spritze aspiriert, $^1/_2$ Spritze physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Der Glaskörper war flüssiger als am linken Auge, von reichlichsten, dichten Flocken durchsetzt, im durchfallenden Lichte kaum durchscheinend.

12. I. links $^1/_2$ Spritze Glaskörper aspiriert, durch 4 Teilstriche physiologischer Kochsalzlösung ersetzt. Unter Schwankungen der Spannung hellt sich beiderseits der Glaskörper ganz wesentlich auf, ohne dass das Sehvermögen sich namhaft bessert.

5. II. 1910. Rechts Aspiration von $^3/_4$ ccm trüben, mit Flocken untermischten, nicht blutig gefärbten Glaskörpers, Injektion von 0,4 ccm 0,8 % Kochsalzlösung. An diesem Auge traten geringe Reizerscheinungen und für einige Tage ein kleines Hypopyon auf.

Am 14. II. wurde die Kranke mit reizlosen Augen, bedeutend aufgehelltem Glaskörper, aber ungeändertem Sehvermögen entlassen. Schiötz rechts 12, links 25 mm.

7. V. 1910 neuerliche Aufnahme.

Rechts Glaskörper so wesentlich aufgehellt, dass man nur gegen den Ciliarkörper zu noch grössere, flockige Gebilde und Cholestearin-ähnliche Flöckchen wahrnimmt. Fundus tadellos im umgekehrten Bilde zu sehen, Papille durch aus ihrer Mitte entspringende bindegewebsähnliche Bildungen verschleiert, nur in der oberen Hälfte deutlich sichtbar. $V =$ Fingerzählen auf $2^1/_2$ m. Gesichtsfeld mit weissem Objekt von 10 mm Durchmesser aufnehmbar, oben 10°, aussen 45°, aussen unten 30°, unten 18°, innen 18° Ausdehnung.

Links die Glaskörpertrübungen viel dichter als rechts, Fundus im umgekehrten Bilde stellenweise sichtbar, Sehvermögen ungeändert. Nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen, die keine Veränderung herbeiführten, wurde am

27. V. links etwas mehr als $^1/_2$ Spritze fast klaren Glaskörpers aspiriert und 0,3 ccm Kochsalzlösung 0,8 % injiziert. Geringe Reizerscheinungen, 3 Tage kleines Hypopyon.

13. VI. wird Patientin entlassen.

Glaskörper rechts noch etwas weiter aufgehellt. Patientin zählt ohne Glas Finger auf 4 m, mit $+4{,}0\ D$ cyl. Achse 40° nasal sicher $S = 0{,}2$; grosse farbige Tuchquadrate prompt erkannt. Schiötz 25.

Links der Glaskörper wohl etwas heller, Sehvermögen nicht gebessert. Schiötz 18.

Laut brieflichen Mitteilungen (Frühjahr 1911) hat das Sehvermögen

des rechten Auges sich noch weiter gehoben, Patientin kann vollständig allein herumgehen und gut alle häuslichen Arbeiten verrichten.

Soweit das Grundleiden (Glaukom) es zuliess, hat der Glaskörperersatz das Sehvermögen wiederhergestellt.

6. P., Ottokar, 36 Jahre alt, am 23. V. 1907 aufgenommen.

Vom Mai 1906 Iridocyclitis rechts, Herbst Rezidive, seither wiederholte Nachschübe. Links seit 14 Tagen Iridocyclitis.

Rechter Augapfel verkleinert, cyclitische Katarakt. Kerze $1\,^1/_2$ m, ohne Projektion. Wassermann negativ, Tuberkulinreaktion negativ, Indican stark vermehrt. Patient verlässt bald die Klinik, wird anderwärts behandelt und kommt erst

22. X. 1909 zur neuerlichen Behandlung. Rechtes Auge unverändert, linkes Auge subnormal gespannt, reichliche hintere Synechien, totale Katarakt, Kerze 2 m, Projektion richtig.

3. XI. kombinierte Lappenextraktion. Glatte Heilung mit immer subnormaler Spannung, doch schliesst sich langsam das Colobom und die Pupille.

14. I. 1910 Iridektomie, Kammer füllt sich mit Blut.

18. II. mit deutlich verkleinertem Auge, schwarzer Pupille und nicht durchleuchtbarem Glaskörper entlassen. Tension stark herabgesetzt, Kerze 5 m, Projektion richtig.

30. V. 1910 mit unverändertem Befunde aufgenommen. Bulbus im Sinne der 4 Recti abgeflacht, etwas kleiner.

6. VI. 0,5 ccm bräunlich roten, wenig fadenziehenden, flockigen Glaskörpers angesaugt und durch ebensoviel physiologische Kochsalzlösung 0,85 % ersetzt. Keinerlei Reizerscheinungen.

15. VI. Handbewegungen in 2 m.

25. VI. 1 ccm grünlich gefärbten, opaleszierenden Glaskörpers aspiriert, 0,5 ccm Kochsalzlösung wie oben injiziert. Reizlos vertragen.

10. VII. Fingerzählen sicher auf 30 cm.

Oktober 1911 stellt sich Patient neuerlich vor. Bulbus unverändert, verkleinert, im Sinne der 4 Recti abgeflacht. Etwa $1\,^1/_2$ mm im Durchmesser haltende, schwarze Lücke in der Irisschwarte. Fundus gut sichtbar, ausgebreitete Chorioiditis. Patient zählt sicher Finger in 40 cm.

In dem durch Iridocyclitis fast erblindeten und verkleinerten Auge hat der Glaskörperersatz ein geringes Formensehen wieder hergestellt.

7. Ch., Josef, 22 Jahre alt, aufgenommen am 7. VI. 1910.

Seit $^3/_4$ Jahren Abnahme des Sehvermögens rechts, angeblich nach einer Eisensplitterverletzung. Linkes Auge normal.

Rechts Glaskörper diffus staubförmig getrübt, ausserdem reichlichste, flottierende, weissliche Flocken und Fäden. Von der Papille ausgehend nach aussen oben eine breite, bis in die Peripherie sich verlierende, bis 8 *D* über dem Fundus prominierende, faserige Bindegewebsbildung mit reichlichsten Gefässschlingen, sonst Fundus normal, soweit er deutlich

sichtbar ist. Ätiologisch nichts nachweisbar. Riesenmagnet und Sideroskop negativ, ebenso Tuberkulinreaktion. S = Handbewegungen vor dem Auge. Unter Kochsalzinjektionen nahmen die Glaskörpertrübungen zu.

23. VI. vor der Bindegewebsbildung der Netzhaut Bluterguss.

4. VII. Aspiration von 6 Teilstrichen gelblich gefärbten, opaleszierenden, leicht flockigen Glaskörpers, 5 Teilstriche 0,85 % *NaCl*-Lösung injiziert, unmittelbar danach Finger excentrisch $^1/_2$ m. Keine Reizerscheinungen.

20. VII. 1910 Austritt. Keine namhafte Veränderung des Glaskörperbefundes. Fingerzählen vor dem Auge.

8. H., Franziska, 42 Jahre alt.

Seit 1904 in meiner Beobachtung wegen früher immer rezidivierender Iridocyclitis, augenscheinlich durch gastro-intestinale Auto-Intoxikation. Durch entsprechendes Verhalten und Diät seitdem keine Rezidiven.

Am 12. VII. 1907 wegen Sekundärglaukom am linken Auge aufgenommen und am 13. VII. iridektomiert; danach und nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen 16. XII. Fingerzählen in 4 m.

Wegen eines Nachschubes von Glaskörpertrübungen am rechten Auge 7. VI. 09 neu aufgenommen.

Links Finger auf $^1/_2$ m. Dicht hinter der Linse intensiv grauweisse, fast gleichmässig membranöse Massen, die nur nach aussen trübes rotes Licht durchlassen. Wassermann und Tuberkulinreaktion negativ. Durch Schwitzkur und Chlornatriuminjektionen Besserung.

7. VII. entlassen, links Fingerzählen in 2 m.

30. IX. 1910 wegen neuerlicher Verschlechterung durch Glaskörpertrübungen des rechten Auges Aufnahme.

Links Glaskörper wesentlich verdichtet, Fingerzählen knapp vor dem Auge nur in der nasalen Gesichtshälfte.

26. X. Glaskörperersatz links, 0,5 ccm trüben, gelblich-rötlichen Glaskörpers mit feinen graulichen Flocken angesaugt, 0,4 ccm 0,85 % Kochsalzlösung reinjiziert. Im Ausstrichpräparate keine zelligen Elemente. Auge reizlos, nach 14 Tagen Fingerzählen in 1 m.

19. XI. neuerlicher Glaskörperersatz links, etwa nur 0,6 ccm des viel klareren Glaskörpers angesaugt, ebensoviel 0,85 % Kochsalzlösung reinjiziert.

18. XII. mit reizlosem Auge entlassen (nachdem vorübergehend die Spannung etwas höher war). Objektiv nicht verändert, Fingerzählen in $^1/_2$ m.

15. XI. 1910 neu aufgenommen. Äusserlicher Befund und ophthalmoskopisch unverändert, links kein Formensehen. Chronischer Rheumatismus im Hand- und Fusswurzelgelenke. Unter Schwitzkur, Asterol, Dioninınjektionen Besserung bis Fingerzählen in 1 m unsicher. Objektiv unverändert.

29. I. 11. Glaskörperersatz 0,6 ccm gelblichen, leicht opaleszierenden, nur von zartesten Flocken durchsetzten Glaskörpers angesaugt, durch ebensoviel 0,85 % *NaCl*-Lösung ersetzt. Mässige Reizerscheinungen, Sehvermögen danach eher schlechter.

29. IV. entlassen mit Fingerzählen auf sicher 20 cm.

Die wiederholten Glaskörperinjektionen in dem Falle von cyclitischer Schwielen- und Bindegewebsbildung im Glaskörper wurden sehr gut vertragen, ohne eine wesentliche Besserung herbeizuführen.

9. Sch., **Anton**, 38 Jahre alt, aufgenommen 5. X. 1910.

23. IX. 1910 Schrotschuss ins linke Auge, starke Entzündung und fast sofortige Erblindung.

Äusserlich starke Reizerscheinungen, leichte Schwellung der Lider. Perforierende Narbe am unteren Lide. Am Bulbus nahe dem Äquator unten innen vernarbte Einschussöffnung. Geringe Ciliarinjektion. Hornhaut und Vorderkammer normal. Iris, Linse leicht schlotternd. Linse und vorderer Glaskörperabschnitt klar, in der Tiefe medial, am dichtesten innen unten, gelbliche Infiltration des Glaskörpers, oben aussen Fundus bis zur Papille etwas undeutlich sichtbar. *T* etwas —. Fingerzählen in über 1 m excentrisch in der unteren Gesichtsfeldhälfte. Im Röntgenbilde Schrotkugel im hinteren Bulbusabschnitte innen und etwas unten vom hinteren Pol lokalisierbar, mit dem Bulbus beweglich.

7. X. nahm ich die Extraktion des Fremdkörpers vor.

Durch einen bogenförmigen, 1 cm vom Limbus entfernten Bindehautschnitt in der medialen Bulbushälfte wird der Rectus medialis freigelegt, in eine Fadenschlinge gefasst und abgetrennt, der Bulbus stark nach aussen gerollt, wobei die narbige Fixation entsprechend der Einschussöffnung gelöst wird und die in der Sklera steckende Kugel freigelegt und extrahiert wird. Reizlose Heilung der Operationswunde.

Glaskörperinfiltration trotz Schwitzkur, Aspirin, subconjunctivalen Kochsalzinjektionen bedeutend zunehmend, Fundus schlechter zu sehen. Formensehen geht verloren.

Am 26. X. wird daher 1 ccm trüben, graugelblichen, mit grossen Eiterflocken untermengten Glaskörpers angesaugt und $^1/_2$ ccm Kochsalzlösung 0,85 % eingespritzt. Im Aufstrichpräparat neben reichlichem Detritus Leukocyten.

27. X. 1 mm Hypopyon, im Glaskörper an Stelle der dichten gleichmässigen Infiltration flottierende, gelbliche Stränge.

30. X. Iritis vollständig geschwunden, Pupille maximal.

7. XI. Fingerzählen in 5 m, Gesichtsfeld von oben her stark eingeengt.

22. XI. Sehvermögen auf $3\,^1/_2$ m Fingerzählen gesunken bei durchaus reizlosem Auge. Pupille etwas weiter als rechts, träger und weniger ausgiebig reagierend. Glaskörper von feinen Pünktchen und grossen flockigen, schleierartigen Trübungen, die sich nach innen unten zu einer wolkigen Trübung verdichten, erfüllt; bei seitlicher Beleuchtung schon die gelbweissen lebhaft beweglichen Ballen im Glaskörper sichtbar. Oben Fundus im umgekehrten Bilde gut sichtbar, Papille etwas undeutlich, Netzhaut in der Umgebung grau, an der Grenze Pigmentflecken. Nahe der Papille an der Grenze des Gesichtsfeldes kleiner Chorioidealriss, augenscheinlich durch Verletzung mit der Spritzennadel bei der Injektion.

Unter subconjunctivalen Injektionen nimmt das Sehvermögen bis 2. XII. auf Fingerzählen in 2 m ab, Gesichtsfeld etwas stärker von oben

innen her eingeengt. Daher neuerliche Ansaugung von 5 Teilstrichen leicht getrübten, zart flockigen Glaskörpers und Reinjektion von 0,85% *NaCl*-Lösung. Danach mässige Iritis, die bis 10. XII. abgeklungen ist.

11. XII. Auge reizlos, Fingerzählen in 2 m, Gesichtsfeld eher etwas stärker eingeengt. Objektiv nicht wesentlich verändert.

In diesem Falle scheint zweifellos der Glaskörperersatz wenigstens vorübergehend von sehr guter Einwirkung gewesen zu sein, vielleicht das Auge erhalten zu haben.

10. P., Anton, 23 Jahre alt, am 4. II. 1911 aufgenommen.

Fremdkörperverletzung des rechten Auges mit nachfolgender eitriger Iridocyclitis. Am 3. II. anderwärts Versuch der Fremdkörperextraktion mit dem kleinen Hirschbergschen Augenmagnet erfolglos.

Rechts Bulbus sehr druckempfindlich, Auge intensiv ciliar injiziert, am inneren oberen Hornhautrande in der Sklera $2^1/_2$ mm lange, perforierende Wunde mit entsprechendem Irisdefekt, der durch graues, fibrinöses Exsudat ausgefüllt ist, 2 mm Hypopyon. Vor der Pupille Fibringerinnsel, starke Irisschwellung. Kein Formensehen, Kerze 6 m, Projektion richtig. Mit Röntgenaufnahme und Sideroskop wird medial hinten oben ein Eisensplitter konstatiert.

5. II. Erweiterung der Wunde mit der Lanze nach hinten, mit dem Hirschbergschen Handmagnet beim ersten, nicht tiefen Eingehen der Eisensplitter 1 : 2 mm gross geholt. Fremdkörper ist in Eiter eingebettet. Es wird daher durch die Wunde, nachdem eine Skleralnaht angelegt, aber nicht geschlossen war, 0,5 ccm mit Eiterflocken gemengten Glaskörpers angesaugt und ebensoviel 0,85% Kochsalzlösung injiziert. Im Glaskörpereiter Staphylocokken. An den nächsten Tagen zuerst Abnahme der Entzündungserscheinungen.

Bis 17. II. Glaskörperexsudation zunehmend, daher neuerlicher Glaskörperersatz $^1/_2$ ccm leicht grünlich gefärbten, nicht diffus trüben Glaskörpers angesaugt, durch 0,85% Kochsalzlösung ersetzt.

Zuerst Stillstand, von Anfang März an geht die Projektion verloren, schliesslich 23. III. exenteriert.

Zweifellos günstige, wenn auch nur vorübergehende Beeinflussung der Glaskörperinfektion.

11. H., Wenzel, 51 Jahre alt, aufgenommen am 23. I. 1911.

Links anscheinend durch Neugeborenenblennorrhoe erblindet, ins rechte Auge vor 6 Wochen Kuhhornstoss, seitdem erblindet.

Rechtes Auge äusserlich normal. Glaskörper mit schon bei seitlicher Beleuchtung sichtbaren, dichtesten Blutmassen erfüllt, nur temporalwärts beim Durchleuchten etwas rotes Licht zu erhalten; keine Fundusdetails. Kerze in 6 m, richtige Projektion. Bei weiterer Beobachtung verfärbt sich die Iris rechts ins Grünliche. Der Lichtschein vermindert sich.

9. III. Kerze nur in 3 m, Projektion für starkes Licht richtig. Es wird daher am

10. III. 0,7 ccm trüben, gelblichroten Glaskörpers aspiriert und

0,5 ccm 0,85 % *NaCl*-Lösung reinjiziert. Am nächsten Tage kleines Hypopyon, etwas Iritis bei tiefer Kammer, in 2 Tagen verschwunden.

26. III. unverändert entlassen. Späteres Schicksal unbekannt.

Kein Erfolg; es hat wohl Netzhautablösung bestanden.

12. B., Josefine, 69 Jahre alt, aufgenommen 19. II. 08.

Patientin, Diabetikerin, war nach technisch guter Extraktion am rechten Auge unter anderweitiger augenärztlicher Behandlung durch nicht erkanntes Glaukom vollständig erblindet, und am linken Auge nach technisch sehr fehlerhafter Extraktion und wiederholten Versuchen von Discission mit vollkommener Occlusio pupillae aufgenommen worden.

Nach Nachstarextraktion (20. II. mit mässigem Verluste stark verflüssigten Glaskörpers) am 3. III. Fingerzählen in 20 cm. Glaskörper sehr dicht getrübt.

28. X. Fingerzählen in 3 m mit + 12.0 *D*, Spannung sehr hoch, Schiötz 50, ohne äusserliche glaukomatöse Erscheinungen.

Durch wiederholte Cyclodialyse, Iridektomie, Skleralpunktion, Vorderkammerpunktion konnte immer nur vorübergehend die Spannung annähernd normalisiert werden.

15. XII. 1910. Nach einer Vorderkammerpunktion in der Vorderkammer und im Glaskörper beträchtliche Hämorrhagie, sichtbare Blutgerinnsel sich langsam aufsaugend. Spannung andauernd hoch.

13. II. 1911 in den vorderen Glaskörperpartien noch reichliche Blutmassen. Kein Formensehen. Glaskörperersatz 0,75 ccm fast klaren dünnflüssigen Glaskörpers angesaugt, 0,6 ccm 0,85 % *NaCl*-Lösung reinjiziert. Bei fast reizlosem Auge zwei Tage kleines Hypopyon ohne Kammerwassertrübung. Die Spannung gut.

Letzter Befund. Spannung sehr hoch, Schiötz über 40 mm *Hg*. Einblick in den Glaskörper nicht möglich. Bei der neuerlichen Sklerektomie nach Lagrange am 5. VII. entleert sich vollständig flüssiger und anscheinend vollkommen klarer Glaskörper. Fundus nicht sichtbar.

Kein Erfolg.

13. S., Josefine, 47 Jahre alt, 9. V. 1911 aufgenommen (ist Diabetikerin mit 7,1 % Glukose, etwas Aceton).

Kommt wegen Herabsetzung des Sehvermögens durch Katarakt am rechten Auge zur Klinik und wird an diesem Auge extrahiert. Das linke Auge war vor etwa 40 Jahren durch eine Stichverletzung erblindet. Geschrumpfte Katarakt, die ringsum mit dem Pupillarrande verwachsen ist. Spannung etwas vermindert. Kein Formensehen, etwas unsichere Lichtempfindung, Projektion falsch.

12. V. wird das linke Auge mit Lappenschnitt extrahiert. Nach reizloser Heilung dieses Auges, die nur durch Auftreten von Fädchenkeratitis etwas verzögert war, war am 10. VI. die Pupille schwarz. Der Glaskörper nicht durchleuchtbar, mit der Sachslampe erkennt man flottierende Ballen. Kerze 5 m. Projektion richtig?

12. VI. Glaskörperersatz: 0,5 ccm trüben, graugelblichen Glaskörpers entleert und ebensoviel Kochsalzlösung 0,85 % injiziert. Reizloser Verlauf.

24. VI. kann man von allen Seiten durch den reichliche, dunkle Trübungen enthaltenden Glaskörper den Fundus im umgekehrten Bilde sehr gut sehen, temporaler Conus, fleckige Chorioidea in der Peripherie. Aufrechtes Bild etwas undeutlich sichtbar, Sehvermögen ungeändert.

Prompte Wirkung der Glaskörperinjektion auf den durch chronische abgelaufene Iridocyclitis getrübten Glaskörper, aber keine Besserung des Sehvermögens zufolge präexistenter Funduserkrankungen.

14. G., Therese, 20 Jahre alt, wurde 1906 an der Klinik wegen Seclusio pupillae an beiden Augen iridektomiert, kam am 26. IV. 1911 mit beiderseitiger Katarakt wieder zur Klinik. Wassermann positiv. Zwerghaftes, dementes Individuum.

1. V. Extraktion beider Katarakten. Acht Tage später Salvarsaninjektion.

Linkes Auge nur trübrotes Licht aus dem Fundus zu erhalten. Glaskörper dicht getrübt, ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich. $V = + 10{,}0\ D$. Fingerzählen 1 m.

17. VI. Glaskörperersatz links: 0,5 ccm sehr trüben, feinflockigen Glaskörpers abgesaugt und 0,4 ccm 0,8% $NaCl$-Lösung injiziert. Keine Besserung.

1. VII. Wiederholung der Injektion, 0,6 ccm ersetzt. Glaskörper grünlich fluoreszierend, feinst flockig getrübt. Reizlos vertragen.

Bis 2. VII. keine Besserung.

Die durch Iridocyclitis peracta bedingten Glaskörpertrübungen durch zweimaligen Glaskörperersatz innerhalb von drei Wochen nicht beeinflusst, späteres Schicksal unbekannt.

Ausser in den vorher angeführten Fällen habe ich noch in fünf weiteren Fällen von Netzhautablösung mit dichten teils spontan, teils nach Skleralpunktion aufgetretenen Glaskörperblutungen Glaskörperersatz versucht, bisher niemals eine schädigende Einwirkung, immer eine wesentliche Besserung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers, niemals eine erkennbare Einwirkung auf die Netzhautablösung selbst gesehen.

Ein Paradigma führe ich an, da hierin eine sonst nicht beobachtete Komplikation nach dem Glaskörperersatze vorkam.

15. O., Alois, 15 Jahre alt, erkrankte am 11. IX. 1909 am linken Auge. Das Sehvermögen ging bis 1. XI. fast vollständig verloren. Dr. Weiss-Brüx, welcher den Patienten behandelte, konstatierte Netzhautablösung.

Bei der Aufnahme an die Klinik am 3. XI. war der ganze Glaskörper mit bei seitlicher Beleuchtung rötlich reflektierenden dichten Flocken und Ballen durchsetzt, Netzhautablösung nicht sichtbar.

$S =$ Finger excentrisch unten auf 20 cm. Das mit der elektrischen Lampe aufgenommene Gesichtsfeld von oben stark eingeschränkt.

Nach vorausgegangener typischer Behandlung am 29. XI. Ansaugen von mehr als $^1/_2$ Spritze trüber, gelblicher, flockiger Flüssigkeit aus dem Glaskörper, Injektion von 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung 0,85 %.

30. XI. Auge leicht injiziert, Kammer normal tief, Tension leicht vermindert. Fingerzählen mindestens 1 m.

1. XII. zarte Kammerwassertrübung, Pupille auf Atropin weit. Das Kammerwasser klärt sich und Patient wird am 12. XII. entlassen, nachdem seit 5 Tagen zarte Präcipitate an der Hornhauthinterfläche aufgetreten und das Sehvermögen wieder auf Fingerzählen in 30 cm heruntergegangen war.

3. I. 1910 wird der Patient neuerlich aufgenommen; noch immer zarte Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Rotes Licht bei Durchleuchtung nur innen oben. Fingerzählen in 30 cm excentrisch.

5. I. Ansaugen von über 1 ccm trüber, roter Flüssigkeit aus dem Glaskörper und Injektion von 0,75 ccm 0,8 % Chlornatriumlösung. Nachmittag Kammer etwas tiefer. Fingerzählen in fast 3 m. Am nächsten Tage deutliche Iritis, Spannung ziemlich hoch. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Atropin.

14. I. bildet sich von der Hornhauthinterfläche ausgehend oben aussen vom Zentrum ein unscharf begrenztes, graues, 1 mm grosses Hornhautinfiltrat mit vollständig normal spiegelnder Oberfläche. In den nächsten Tagen vergrössert sich das Infiltrat ein wenig, die Hornhautoberfläche wird darüber matt, das Auge blasst aber ab.

19. I. Bulbus reizlos, im Glaskörper viel diffuse und flockige Trübung. Fundusdetails nicht erkennbar, aber überall gut rotes Licht, Fingerzählen 2 m.

22. I. Patient gibt an, dass das Auge plötzlich nicht sehe. Durch den trüben Glaskörper oben ausgedehnte Netzhautablösung sichtbar. Spannung vermindert, die Hornhauttrübung wesentlich zurückgegangen.

20. II. 1910 wird Patient entlassen.

Geringe Ciliarinjektion, an der Stelle der Hornhauttrübung ein halbmohnkorngrosses, braungraues Präcipitat und darüber zarte, diffus-graue Trübung, über der das Epithel spiegelt. Zarteste Präcipitate an der Membrana Descemeti. Glaskörper auffallend rein, spärliche bräunliche und grauliche Glaskörpertrübungen, fast totale Netzhautablösung deutlich sichtbar, grosser Netzhautriss unten.

Auch hier hatte der Glaskörperersatz eine rapid fortschreitende Aufhellung des Glaskörpers, aber keine Besserung, vielleicht Zunahme der Netzhautablösung zur Folge; inwieweit die Keratitis profunda mit dem Glaskörperersatz zusammenhängt, lässt sich nicht sagen; jedenfalls war weder bei irgendeinem andern kranken Auge, noch in den Tierexperimenten jemals eine Hornhautveränderung eingetreten.

Schliesslich möchte ich noch einen Fall anführen, in dem durch perforierende Verletzung verloren gegangener Glaskörper zum Teil

durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt und dadurch die schon bestehende totale Netzhautablösung wieder beseitigt wurde. Es ist, wie Axenfeld gelegentlich der Diskussion zu meinem einschlägigen Heidelberger Vortrage (1911) angegeben hat, schon vor 14 Jahren von Knapp[1]) ein derartiger Eingriff versucht worden; auch Guttmann hat an genanntem Orte über einen so behandelten Fall berichtet.

16. L., Karl, 23 Jahre alt, aufgenommen 18. VI. 1911.

Durch ein anfliegendes Eisenstück am selben Tage 8 Uhr früh am rechten Auge verletzt. Ausser einer kleinen Wunde der Lidhaut fand sich im inneren oberen Quadranten 4 mm vom Limbus entfernt eine ungefähr 4 mm lange, hakenförmig gebogene, perforierende Bindehaut-Skleralwunde. Der Bulbus collabiert. Vorderkammer enorm tief, an ihrem Boden etwas Blut, Iris grünlich verfärbt. Im Glaskörper flottierende Schleier. Netzhaut total, am höchsten nasal, abgelöst, gelbgrau getrübt. In den äusseren und oberen Partien lässt sich zufolge der Medientrübung die Abhebung nicht sicher beurteilen.

Es wird die Bindehaut und Sklera durch nicht penetrierende, tiefe und oberflächliche Seidenhefte geschlossen, vor dem Knüpfen der letzten Naht die Kanüle der Pravazschen Spritze durch die Wunde eingeführt und 0,5 ccm 0,85 % Kochsalzlösung injiziert. Am folgenden Tage Kammer immer noch kolossal tief, Spannung etwas vermindert.

Vom 23. VI. an wird die Kammer fast normal tief, das Blut in derselben resorbiert sich.

Am 1. VII. wird der Patient nach Entfernung der Hefte entlassen.

Im Glaskörper reichliche, insbesondere von der Wundgegend ausgehende Stränge und Membranen; Fundus dadurch etwas undeutlich sichtbar, nirgend Netzhautablösung. Die Netzhaut überall transparent, nur in der äussersten Peripherie oben und nasal etwas graulich gefärbt und hier die Chorioidealzeichnung weniger deutlich. Es lässt sich nicht absolut feststellen, ob nicht hier eine umschriebene Netzhautablösung besteht, dagegen spricht das für Weiss und Farben normale Gesichtsfeld. $V = 0,3$.

Überblicken wir die vorstehenden Beobachtungen, so ergibt sich daraus die schon beim ersten Falle von Glaskörperansaugung (mit nachfolgender Injektion hämolytischen Immunserums) festgestellte Tatsache, dass die Beschaffenheit des dem Auge entnommenen Glaskörpers oft eine wesentlich andere ist, als man nach dem ophthalmoskopischen Befunde vermuten sollte. Nach dem letzteren würde man in diesen Fällen einen mit dichten Blutklumpen durchsetzten Körper erwarten, die tatsächliche Beschaffenheit aber ist die einer mit Flocken durchsetzten, blutserumartigen Flüssigkeit. Sieht man diesen Glaskörper im durchfallenden Lichte in der Pravazschen Spritze an, so

---

[1]) Knapp, H., Über die Injektion einer schwachen sterilisierten Kochsalzlösung in collabierte Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 174. 1899.

bemerkt man gegenüber der Beobachtung im auffallenden Lichte eine ausserordentlich geringe Lichtdurchlässigkeit desselben. Wirkliche Blutflocken habe ich in keinem der operierten Fälle gefunden. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung wurden Blutkörperchen nicht immer nachgewiesen.

In den geschilderten 4 Augen mit Glaskörperblutung (Fall 1, 3, 5) beziehungsweise ihren Resten und Folgeerscheinungen war das Resultat des Glaskörperersatzes ein ganz ausgezeichnetes und zwar sowohl in den zwei sonst normalen Augen 1 und 2 (abgesehen von der die Glaskörperblutung verursachenden Gefässerkrankung beziehungsweise Retinitis proliferans), als auch in den beiden Augen, in denen die Glaskörperblutung nach Glaukomoperation aufgetreten war. Für diese Fälle dürfte ohne Zweifel der Glaskörperersatz das beste, derzeit existierende Verfahren darstellen.

Die Beobachtung des Falles 1, sowie vielleicht des Falles 7 konnten es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Kochsalzinjektion direkt auch die bestehende Retinitis proliferans günstig beeinflusst, wenn wir uns auch noch nicht mit Bestimmtheit erklären können, worin diese Einwirkung besteht. Ganz und gar versagte die Glaskörpereinspritzung in dem Falle von traumatischer Glaskörperblutung (11, mit Netzhautablösung?), ebenso in einem Falle von dichtesten Glaskörpertrübungen mit fraglicher Netzhautablösung (Fall 2).

Von den 6 Fällen dichter Glaskörpertrübungen durch Iridocyclitis war nur in zwei Fällen (6, 13) ein sehr günstiges Ergebnis bezüglich der Aufhellung des Glaskörpers, in den andern Fällen keine namhafte Beeinflussung zu verzeichnen; allerdings ist darunter ein Fall (8), in dem eine schalenförmige Bindegewebsbildung vom Ciliarkörper aus der Linsenhinterfläche anlag, wie es so häufig bei schwerster chronischer Iridocyclitis vorkommt.

In 2 Fällen von eitriger Infiltration des Glaskörpers war der Glaskörperersatz sicher von sehr günstigem Einflusse; in dem einen Falle (9) — nichtinfektiöse Glaskörperinfiltration — war mit absoluter Sicherheit eine dichte Infiltration des ganzen Glaskörpers mit den gewöhnlich nachfolgenden Veränderungen zu gewärtigen gewesen; in dem andern (10) hatte bei infiziertem Glaskörper zwar die Injektion eine vorübergehend gute Wirkung, ohne aber die weiteren Folgen der Infektion aufhalten zu können.

In einem Falle (2), in dem bei dichtesten, augenscheinlich spontan aufgetretenen Glaskörpertrübungen, hinter denen vielleicht eine Netzhautablösung sich verbarg, trat Sekundärglaukom ein — viel-

leicht mit bedingt durch das enorme Quantum injizierter Flüssigkeit (1 ccm). In einem zweiten Auge, das wegen Sekundärglaukom nach Iridocyclitis recidivans schon iridektomiert war, trat nach Glaskörperersatz eine vorübergehend geringe Tensionserhöhung ein. Nur in zwei Fällen und zwar im Falle 3 und 9, in denen mehr als 0,5 ccm Glaskörper ersetzt wurde, wurde eine etwas stärkere Iritis mit kleinem Hypopyon beobachtet. In den Fällen, in denen nicht mehr als 0,5 ccm ersetzt wurde, trat niemals eine über die direkten Folgen des Operationstraumas hinausgehende Reizung des Auges in Erscheinung. Es ergibt daraus, in Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen am Kaninchen, dass man über 0,5—0,6 ccm beim Glaskörperersatz kaum hinausgehen darf, und dies um so weniger, als der Glaskörperersatz beliebig oft wiederholt werden kann.

Ich hatte auf Grund der klinischen Beobachtungen, besonders Fall 1, die Meinung gefasst, dass vielleicht durch subconjunctivale *NaCl*-Injektionen eine Art Immunisierung des Auges für *NaCl*-Lösung zu erreichen wäre, d. h. nach vorausgehenden subconjunctivalen Chlornatrium-Injektionen grössere Reinjektionen von Kochsalzlösung in den Glaskörper besser vertragen würden. Das beabsichtigte Studium dieser Frage im Tierversuche musste unterbleiben, da am normalen Kaninchenauge nach keiner Glaskörperinjektion eine Iritis auftrat.

Ich möchte an dieser Stelle noch darauf hinweisen, dass im übrigen die an normalen Tieraugen gewonnenen experimentellen Beobachtungen doch nur einen geringen Rückschluss für den Glaskörperersatz am Menschenauge gestatten, da wir es in den letzteren Fällen ja immer mit einem schwer erkrankten und veränderten Glaskörper zu tun haben. Eine Ausnahme hiervon würde nur der Glaskörperersatz nach traumatischem Glaskörpervorfall bilden.

Ich glaube nicht, dass der Glaskörperersatz nur rein physikalisch wirkungsvoll ist. Wenn auch schon unmittelbar nach den Injektionen in vielen Fällen nicht bestehendes Formensehen wieder eintrat, so dürfte doch die Wirkung der Injektion hauptsächlich in der Anregung des Glaskörperstoffwechsels beruhen. Ob das Kochsalz als solches mit in Betracht kommt, oder ob die Kochsalzlösung nur insolange als Ausfüllungsmittel eine Bedeutung hat, bis durch die inneren Augenmembranen beziehungsweise den Ciliarkörper ein Ersatz des entnommenen Glaskörpers eingeleitet ist, werden vielleicht erst weitere Untersuchungen feststellen können; jedenfalls wird durch den Glaskörperersatz eine ganz bedeutende Beschleunigung und Erhöhung des Stoffwechsels im Glaskörper stattfinden müssen und dadurch die

Aufsaugung zurückgebliebener pathologischer Produkte ermöglicht werden. Es ist wohl anzunehmen, dass ein gleiches Resultat auch durch einfache Absaugung erzielt werden könnte, aber gerade in dieser Beziehung haben die Tierexperimente ergeben, dass durch einfache Absaugung sehr häufig Netzhautablösung entsteht und jedenfalls dichte Glaskörpertrübungen hervorgerufen werden, während der Glaskörperersatz, wenn nicht durch zu brüskes Ansaugen schon während der Ansaugung Netzhautablösung entstanden ist, den Eintritt der letzteren verhindert und in der Regel zur Wiederherstellung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers führt.

Ich vermeide es absichtlich, über die Schicksale der an Stelle des angesaugten Glaskörpers injizierten Ersatzflüssigkeit im Auge Vermutungen auszusprechen. Die Tierversuche, über welche Löwenstein und Samuels berichtet haben, scheinen, soweit die bisherigen, nur makroskopischen Untersuchungen enucleierter Augen diesbezüglich überhaupt ein Urteil erlauben, dafür zu sprechen, dass sich im faserigen Glaskörper vielfach Lücken bilden, gewissermassen ein grosser Hohlraum, der von reichlichsten Balken und Fasern durchzogen ist — honigwabenartig. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen solcher Glaskörper zeigen, dass das Lichtbrechungsvermögen des die Hohlräume erfüllenden Ersatzglaskörpers nie das des normalen, zwischenliegenden, erhaltenen Glaskörpergerüstes vollständig erreicht. Die von Löwenstein und Samuels geschilderten glitzernden Flocken nach dem Glaskörperersatz bleiben in monatelanger Behandlung annähernd unverändert bestehen, ohne dass sie jedoch im geringsten den ophthalmoskopischen Einblick verhindern. Im übrigen ist wohl anzunehmen, dass die Kochsalzlösung langsam durch eine dem Kammerwasser ähnliche Flüssigkeit ersetzt (beziehungsweise in eine solche umgewandelt) werden dürfte. Die Viskositätsbestimmungen in einigen der Fälle, in denen der Ersatz wiederholt wurde, sprechen dafür, dass jedenfalls der Eiweissgehalt nur langsam ansteigt. Ich führe an:

Fall 8. 26. X. $\eta = 1{,}5$; 19. XI. $\eta = 1{,}4$.
Fall 10. 5. II. $\eta = 2{,}2$; 17. II. $\eta = 1{,}4$.

An einem Falle wiederholter Glaskörperansaugung bei Netzhautablösung:

20. I. 1910 $\eta = 1{,}5$; 11. II. $\eta = 1{,}2$.

Wenn es auch nicht angeht, den Viskositätswert allein auf den Eiweissgehalt zu beziehen, so dürfte ersterer doch einen gewissen Rückschluss auf letzteren gestatten.

Dass der Ersatzglaskörper tatsächlich eiweissarm bleibt, ergibt sich an den eröffneten enucleierten Kaninchenaugen, an denen nach Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit die Lücken zwischen den restlichen Glaskörperbalken leer gefunden wurden. Es liegt somit — wenigstens im Tierversuche — ein wesentlicher Unterschied in der Beschaffenheit des Ersatzglaskörpers nach einfacher Ansaugung des Glaskörpers ohne Reinjektion und nach Glaskörperansaugung mit nachfolgender Injektion physiologischer Kochsalzlösung vor. Wie Birch-Hirschfelds schöne Untersuchungen erwiesen haben, ist der Ersatzglaskörper nach einfacher Ansaugung sehr eiweissreich. Birch-Hirschfeld nimmt gewiss mit Recht an, dass nach Ansaugen von Glaskörper der Wiederersatz von Glaskörperflüssigkeit aus dem Ciliarkörper erfolgt. Ob aber, wie dies Birch-Hirschfelds Untersuchungen wahrscheinlich machen, regenerative Vorgänge nach Glaskörperverlust stattfinden und zu einer Wiederherstellung normalen Glaskörpers führen, scheint für das Tierauge wohl fraglich zu sein; für das menschliche Auge möchte ich auf Grund anatomischer Befunde an Augen, die im jugendlichen Alter beträchtliche Glaskörperverluste erlitten und erst Jahre später zur Untersuchung gekommen waren, eine Regeneration des Glaskörpers für ausgeschlossen oder zumindest höchst unwahrscheinlich halten.

Auf diesen Differenzen in der Beschaffenheit des Ersatzglaskörpers nach einfacher Glaskörperabsaugung ohne sofortigen Wiederersatz und nach solcher mit Glaskörperersatz durch physiologische *NaCl*-Lösung dürfte wohl der Unterschied in dem nachfolgenden Verhalten der Augen am Kaninchen beruhen, vielleicht auch darin, dass in letzterem Falle der sekretorische Apparat des Auges unverhältnismässig weniger in Anspruch genommen wird, und infolge sofortiger Wiederherstellung normaler Tension auch die gesamten Cirkulationsverhältnisse im Auge den physiologischen ähnlicher bleiben. Wenn wir diese Erfahrungen mit denen am kranken menschlichen Glaskörper in Parallele stellen, so dürfte es wohl erlaubt sein, auch in letzteren Fällen die zweifellose günstige Wirkung des Glaskörperersatzes auf ähnliche Momente zurückzuführen: der pathologische, dichte, übermässig eiweissreiche Glaskörper wird ersetzt durch eine dem normalen ähnlichere Flüssigkeit; gegenüber der einfachen Entnahme (beziehungsweise dem Glaskörperverlust — Fall 16) ist in der Verhinderung einer rapiden Abscheidung eiweissreichen Ersatzglaskörpers und in der sofortigen annähernden Normalisierung der Tension der wesentliche Vorteil des operativen Glaskörperersatzes gelegen.

Welche Ausdehnung die Indikationen für den Glaskörperersatz erreichen werden, lässt sich heute noch nicht abschliessend beurteilen. Zweifellos scheint es mir, dass gerade den hoffnungslosen Fällen von wochen- oder monatelang bestehender Glaskörperhämorrhagie und den nach denselben zurückbleibenden Glaskörperverdichtungen der Hauptvorteil aus dem Glaskörperersatz erwachsen wird. In zweiter Linie dürfte bei frischen Verletzungen mit hochgradigem Glaskörperverluste und dann bei nichtmykotischen Glaskörperinfiltrationen nach perforierenden oder Fremdkörper-Verletzungen das Verfahren mit Vorteil anzuwenden sein. Es scheint, dass auch (siehe Fall 1 und 7) die den Glaskörperblutungen so häufig zugrunde liegende Retinitis proliferans beziehungsweise die dieselbe begleitende Gefässerkrankung durch den Glaskörperersatz keineswegs ungünstig beeinflusst wird.

Die Beobachtungen an dem Falle von Staphylocokkeneiterung im Glaskörper durch Fremdkörperverletzung sind für weitere Versuche jedenfalls ermutigend, wenn der Glaskörperersatz in diesem Falle weit vorgeschrittener Eiterung auch nur einen vorübergehenden Stillstand der Erkrankung erzielen konnte. Geradezu überraschend war der Verlauf des Falles 16. Wenn man auch geneigt sein kann, Zufälligkeiten mit zu berücksichtigen, so würde doch diese Beobachtung dazu ermuntern, bei jedem schwereren Glaskörperverluste, in dem die ursächliche Wunde der Bulbuswandung durch Naht geschlossen werden kann, den Glaskörperersatz zu versuchen. Kaum in Betracht kommen dürften in diesen Fällen wohl Glaskörperverluste nach Kataraktextraktion, ganz besonders deshalb, weil die grosse Bulbuswunde nicht so gut geschlossen werden kann, dass die injizierte Flüssigkeit nicht sofort wieder abfliessen würde. Inwieweit sich bei dichten und durch andere therapeutische Methoden nicht mehr beeinflussbaren Glaskörpertrübungen, bei Cyclitis chronica, Chorioiditis, der Glaskörperersatz bewähren wird, lässt sich heute noch nicht beurteilen. Die bisher dieser Behandlung unterzogenen Fälle waren ja, da ich im Anfange naturgemäss nur an sonst verloren geltenden Augen die therapeutischen Versuche anstellte, kein günstiges Objekt, um diese Frage zu entscheiden.

Der Glaskörperersatz dürfte sich zweifellos einen dauernden Platz in der operativen Augenheilkunde erringen, doch kann natürlich erst durch weitgehende klinische Beobachtungen ein abschliessendes Urteil darüber erbracht werden.

Über die cystoide Entartung der Retina.

Von
Oberstabsarzt Dr. Ch. Oguchi
in Tokio.

Mit Taf. XIX u. XX, Fig. 1—4.

Das Wesen der Hohlräume, welche sich in verschiedenen Schichten, besonders in der inneren und äusseren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht der Retina bilden, ist noch nicht aufgeklärt.

Hannover (1852) entdeckte sie zuerst, aber das Verdienst der genauen Untersuchung derselben gebührt Blessig (1855). Dieser fand sie in der Gegend der Ora serrata, daher ist der Name „Blessigs Räume" entstanden. Später teilte Saemisch (1862) darüber mit. Henle (1866) fand sie, wie Blessig, in der Gegend der Ora serrata und hielt sie mehr für eine senile als pathologische Veränderung, da die Hohlräume bei zu zahlreichen Personen vorkamen.

Iwanoff[1]) gab eine genaue Beschreibung und führte die Entstehung derselben auf ein Ödem der Retina zurück, daher werden die Hohlräume auch „Iwanoffs Ödem" genannt. Er fand auch diese Veränderung in der Gegend der Ora serrata bei alten Leuten, und zwar bei 26 von 48 Personen im Alter von 50—60 Jahren und bei nur 6 von 50 Personen im Alter von 30—40 Jahren. Daher erkannte er an, dass es sich um eine senile Veränderung handle, schrieb aber die Entstehung gegenüber Blessig und Henle pathologischer Veränderung zu und hielt die Hohlräume für ein Ödem infolge der Cirkulationsstörung des betreffenden Teils, da sie sich ohne begleitende Entzündung bilden. Auch vermutete er, dass die Hohlräume in bezug auf die Ursache „unbekannte Beziehungen" zur Cataracta senilis haben. Iwanoff fand, dass sich diese Veränderung ausser an der Ora serrata häufig an der Macula lutea oder zerstreut weiter an allen Teilen der Retina zeigte.

[1]) Iwanoff, Das Ödem der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XV. S. 2. 1869.

Dieses sogenannte Iwanoffs Ödem zeigt sich an der Ora serrata meist zuerst in der inneren Körnerschicht, hingegen in der Umgebung der Papille und Macula lutea zuerst in der äusseren Körnerschicht, in beiden Fällen werden endlich die innere sowie äussere Körnerschicht vom Ödem ergriffen, besonders auch die Henlesche Schicht, so dass zerstreute Hohlräume von der Wand der gewucherten Glia umgeben bleiben und allmählich verschmelzen, die Zwischenkörnerschicht immer dünner wird und gerade eine Scheidewand bildet, um die Hohlräume in beiden Körnerschichten zu trennen. Solche Hohlräume sind mit seröser oder eiweisshaltiger Flüssigkeit ausgefüllt. Im ersten Falle zeigen die Schnitte einfache Hohlräume, im letzteren Falle diffuse, sich mit Eosin färbende Flüssigkeit enthaltende. Kuhnt (1881) stellte fest, dass die Räume auch in der inneren plexiformen Schicht und Ganglienzellenschicht entstanden.

Nachdem Nettleship (1872) dieselben neuerdings als „eine cystoide Degeneration" bezeichnet hatte, wurde der letztere Name allgemein verwendet. Wir haben Cysten der Retina, welche aber von der cystoiden Entartung zu unterscheiden sind. Wie Fujita[1]) sagt, wenn die Netzhaut sich ablöst und in sich selbst faltet, so entsteht ein Sack mit flüssigem Inhalt, während bei der cystoiden Entartung im Netzhautparenchym sich Lücken oder Spalten bilden. Hier werden wir uns nur mit der cystoiden Entartung beschäftigen.

Seit Lebers[2]) Publikation unterscheidet man streng die cystoide Entartung in der Gegend der Ora serrata von solcher in andern Gegenden, besonders am hinteren Pol des Bulbus, was auch praktisch sehr notwendig ist, weil sich die erstere als eine senile Veränderung auch an gesunden Augen zeigt und für keinen besonderen Schaden gehalten wird, wogegen die letztere an erkrankten Augen vorkommt, besonders auf Chorioiditis, Retinitis oder selten Staphylom und Glaukom folgt. Die Unterscheidung wird aber manchmal sehr schwer, denn die Fälle, wie der Naumoffs bei einem totgeborenen Mädchen oder der Ginsbergs[3]) bei einem mit Missbildungen behaftet geborenen Kinde, sind alle nicht entzündlich, und trotzdem bilden sich Lücken an der Macula lutea. Diese Fälle sind nichts anderes als

[1]) Fujita, H., Über die Cystenbildung in der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII, 2. 1911.

[2]) Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut und Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. 1877.

[3]) Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. S. 324. Berlin 1903.

solche, welche im Zustand der Entwicklung dem Falle von seniler Veränderung ähnlich, aber in der Lage von derselben verschieden sind.

Die Ansichten der Autoren über Räume in der Gegend der Ora serrata bei alten Leuten sind einigermassen übereinstimmend. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Räume pathologisch sind, wie Iwanoff[1]) sagte, und keine Folge einer Entzündung darstellen; denn die mikroskopischen Präparate weisen keine entzündliche Veränderung auf. Nur Iwanoff fand eine Veränderung an der Gefässwand und hielt sie für ein Ödem, welches durch das Transsudat infolge örtlicher Cirkulationsstörung entsteht. Greeff[2]) verneinte das Ödem, indem er die Veränderung auf die so verminderte Energie der Herzaktion bei alten Leuten, infolge deren der Blutstrom nicht so regelmässig bis in die Peripherie der Retina gelangt, zurückführte.

Was die Entstehung der cystoiden Entartung der Retina am hinteren Pol des Bulbus anbetrifft, ist der Körnerschwund in der Körnerschicht die erste Erscheinung. Über die Frage, wodurch der Schwund veranlasst sei, bestehen zweierlei Ansichten; die eine schreibt denselben dem Ödem zu, die andere führt ihn auf primären Zellschwund zurück. Nächst Iwanoff meinte Leber[3]), dass entzündliches Ödem zugrunde liege, und betrachtete die Entzündung im Bulbus als die notwendige Ursache, und äusserte sich dahin: „In manchen Fällen scheint der cystoiden Degeneration ein entzündlicher Prozess zugrunde zu liegen.“ Nach dieser Hypothese des entzündlichen Ödems hat man sich zu denken, dass das entzündliche Exsudat in die Körnerschicht eindringt und die Zellen vernichtet. Das wird aber auch durch nicht entzündliches, reines Ödem verursacht. Die von Fujita[4]) beschriebenen beiden Fälle zeigten nirgends entzündliche Erscheinungen in der Netzhaut. Daher wurde die Atrophie der Nervensubstanz bei gleichzeitiger Hypertrophie der Neuroglia auf ein stärkeres Ödem zurückgeführt.

Dagegen äusserte Landsberg[5]), dass die Degeneration der zelligen Elemente primär entstehe. Ginsberg[6]) sagte auch: „Jedenfalls entwickelt sich die cystoide Entartung meist ohne Exsudation

---

1) Loc. cit.

2) Greeff. Lehrb. d. spez. pathol. Anat. von Orth. S. 356. Berlin 1903.

3) Loc. cit.

4) Loc. cit.

5) Landsberg, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIII, 1. 1877.

6) Loc. cit.

und Ödem; die Lückenbildung selbst beruht nicht auf einem exsudativen Vorgang mit einfacher Auseinanderdrängung der Gewebselemente, sondern auf dem Schwund der nervösen Elemente mit Gliawucherung, sowie auf Einschmelzung des neugebildeten Gliagewebes. Doch können die Lücken durch Flüssigkeitsansammlung vergrössert werden." Er führt auch einen Fall Naumoffs und seinen eigenen bei einem neugeborenen Kinde beobachteten Fall an und wies die nicht entzündliche Entstehung nach.

Die Beschreibung Ginsbergs scheint die nicht entzündliche Entstehung der cystoiden Entartung besonders betont zu haben. Aber es ist zweifellos, dass diese Entartung meist die Folgeerscheinung der intraokularen Entzündung wie Chorioiditis ist. Wenn auch keine Entzündung vorliegt, pflegt doch Ödem vorhanden zu sein. Daher müssen entzündliches Ödem oder reines Ödem als wichtige Ursache der Lückenbildung betrachtet werden.

Tatsächlich findet man oft Exsudat oder Transsudat in der Umgebung des Herdes, es zeigt sich nicht nur in der Lücke, sondern auch subretinal, meist mit der Netzhautablösung verbunden. Diese Ablösung mit Flüssigkeitsansammlung ist eine fast gewöhnlich vorkommende Veränderung, falls die Veränderung ödematös ist. Seitdem Iwanoff und Leber auf diese Netzhautablösung das Augenmerk gerichtet haben, hat man in fast allen Fällen diese Veränderung gefunden. Fujita[1]) äussert sich auch dahin: „Sehr wahrscheinlich ging bei meinen Fällen die Ablösung der Netzhaut der Entstehung der Cysten voraus." Es scheint die Netzhautablösung mit der Lückenbildung im Zusammenhang zu stehen. Vielleicht ist die Netzhautablösung keine direkte Ursache, sondern ein Exsudat oder Transsudat, welches die Ablösung verursacht, veranlasst die Lückenbildung.

In Fujitas Fall hob sich die Maculapartie durch subretinales Exsudat ein wenig von der Chorioidea ab, auch in meinem Fall findet sich beträchtliche Ablösung der Maculapartie.

Da auch andere Veränderungen in meinem Fall etwas Interesse hervorrufen dürften, möchte ich hier meine Beobachtungen darlegen und meine Ansicht über die Lückenbildung äussern.

Y. Sasaki, Pferdeknecht, 29 Jahre alt, erhielt am 1. September 1904 beim Vormarsch von einem Pferde im vorderen Glied einen Hufschlag ins Gesicht. Er bekam eine lappenförmige, 4,5 cm lange, 1 cm tiefe (an der tiefsten Stelle), horizontale Wunde, welche 1 cm unten vom nasalen unteren Palpebralrand des rechten Auges beginnend, über den Nasen-

[1] Loc. cit.

rücken dem unteren Orbitalrand des linken Auges entlang bis zur Jochbeingegend verlief. Blutungen aus der Nase fanden statt. An der Wunde wurden Nähte angelegt.

7. September. Die Wunde ist fast ausgeheilt. Damals wurde der Zustand des Bulbus nicht untersucht. Durch gewisse Umstände wurde er genötigt, wieder den Dienst aufzunehmen.

1. April 1905. Patient wird wieder ins Lazarett aufgenommen. Als er das vorige Mal vom Lazarett entlassen wurde, war das linke Auge ihm ganz erblindet. Da das rechte Auge gesund war, setzte er seinen Dienst fort. Seit der zweiten Dekade des März fühlte er Sehstörung des rechten Auges.

Stat. praes.: Es findet sich dichte erschlaffende Hyperämie an der ganzen Skleralbindehaut des linken Auges. 2 mm nach oben vom Limbus entfernt liegt eine 1 cm lange, dem Limbus parallele schwärzliche Streifung, welche dünn und etwas gewölbt ist und die Stelle der Ruptur zeigt. Der Bulbus scheint etwas geschrumpft zu sein. Die Cornea ist etwas diffus getrübt, die Vorderkammer auffallend seicht und die Iris dunkelrot hyperämisch. Die Pupille ist etwas verengert und zeigt eine unregelmässige Form. Die Linse erscheint weiss, das Auge ist nicht zu durchleuchten. Der Patient kann nicht Hell und Dunkel unterscheiden. Er klagt über keine spontanen Schmerzen, aber er hat Druckschmerz an der Ciliargegend nebst Photophobie und Tränenfluss. Auf dem rechten Auge besteht keine objektive Veränderung, Sehschärfe $^{12}/_{15}$.

22. April. Enucleation des linken Bulbus.

12. Mai. Sehschärfe des rechten Auges gebessert bis $^{12}/_{12}$.

28. Juli. Wird aus dem Lazarett entlassen.

Klinisch fand sich also oben eine indirekte, typische Skleralruptur am linken Auge durch den Hufschlag am unteren Orbitalrand. Es bildete sich cystoide Vernarbung aus, Aufhebung der Vorderkammer, Iridocyclitis traumatica, Katarakt und schliesslich Erblindung. Der Bulbus war etwas verkleinert. Auf dem rechten Auge entstand sympathische Neurose.

Der enucleierte Bulbus wurde in Formol fixiert und sodann in Alkohol aufbewahrt. Am 28. Februar 1908 wurde die Anfertigung der Präparate in Angriff genommen.

Der Bulbus ist im allgemeinen geschrumpft. Der Durchmesser von vorn nach hinten sowie der Querdurchmesser betragen 21 mm. Die Photographie mit X-Strahlen weist keinen Fremdkörper im Bulbus auf. Nach der Greeffschen Methode wurde das Auge in horizontale Schnitte zerlegt und Hämatoxylin-Eosin-Färbung, van Giesonsche Färbung, Karminfärbung, Mallorys Gliafärbung usw. ausgeführt.

Mikroskopischer Befund.

Cornea: Alle Schichten vorhanden, aber das Parenchym zeigt unregelmässig gestellte Lamellen und ist reich an Zellen. Das subconjunctivale Gewebe am Limbus zeigt bedeutende Rundzellen-Infiltration und ist reich an Gefässen.

Iris: Die vordere Fläche ist ganz der hinteren Fläche der Cornea

angelagert. Demnach ist die Vorderkammer aufgehoben. Das Parenchym der Iris ist verdünnt und zeigt zerstreute Rundzellen-Infiltrationen. Die Pigmentepithelschicht der hinteren Fläche ist uneben, ein Teil ist getrennt und stösst an die Linse.

Ciliarkörper: Die Fortsätze sind nach der Linse gezogen und hyperämisch hier und da, besonders an der Grenze der Sklera zeigen sich viele Rundzellen-Infiltrationen.

Linse: Sie besitzt annähernd normale Grösse und ist auffallend vorwärts getreten. Die ganze Rinde ist kataraktös verändert, Lücken und Pfropfen finden sich zerstreut. Die hintere Fläche der Linse ist mit einer fibrinös-membranösen Schwarte bedeckt. Die Dicke der Schwarte erreicht die Hälfte derjenigen der Cornea. Beide Enden stossen an die Ciliarfortsätze, ein Teil bedeckt noch die vordere Fläche der Linse. An der hinteren Fläche der Schwarte liegt ein Teil der Retina hingezogen, die Körnerschicht erscheint wellenförmig.

Glaskörper: Der Glaskörper ist umgewandelt in eine homogene Masse, welche sich mit Eosin auffallend rot und mit van Giesons Färbung orangegelb färbt. Man findet keine körperlichen Bestandteile.

Retina: Ihre Dicke ist vermehrt. Im allgemeinen ist die Stäbchenschicht von der Pigmentepithelschicht getrennt. Dazwischen hat sich homogenes Exsudat angesammelt, welches sich mit Eosin dicht färbt. Da sich das Exsudat nach der Peripherie der Retina zu schwächer mit Eosin färbt und fast nicht verschieden vom Glaskörper ist, scheint es aus fast gleicher Substanz zu bestehen. Nur in der Umgebung der Papille ist es dichter gefärbt. Die Pigmentepithelschicht ist uneben mit der Chorioidea verklebt, so dass sich ein Pfeil infolge des Exsudats von der Chorioidea abhebt. Hydropisch abgestorbene Pigmentzellenkugeln liegen frei bald im Exsudat, bald an der äusseren Fläche der Stäbchenschicht angeheftet, bald sehr selten noch tiefer eindringend in die Zwischenkörnerschicht. Zum Teil ist die Retina an der Peripherie mit der Chorioidea verklebt.

Die Stäbchenschicht ist wellenförmig von der Pigmentepithelschicht abgelöst, aber die Sehzellen sind noch vorhanden und nebeneinander gestellt. Der Grad der Ablösung ist verschieden je nach der Lage, in der Nähe der Papille im allgemeinen schwächer, an der Peripherie stärker. Besonders bemerkbar ist die Macula lutea, hier ist die Ablösung bedeutend, es bildet sich eine annähernd dreieckige Lücke, worin sich homogenes Exsudat ansammelt, welches sich mit Eosin färbt. Durch den Druck von hinten ist die Einsenkung der Fovea centralis bedeutend ermässigt.

Die Limitans externa ist wellenförmig. Wenn auch kein Loch gefunden wird, ist doch zu vermuten, dass es an einem Teil vorhanden ist, da Pigmentepithelkugeln in die Zwischenkörnerschicht eingelagert sind. Die äussere Körnerschicht erscheint sehr dünn und wellenförmig, wie die Stäbchenschicht. Die Zwischenkörnerschicht wird temporal von der Papille besonders in der Umgebung der Macula lutea bedeutend dicker und ist umgewandelt in eine fast durchgehende Spalte, in der das Exsudat liegt, welches von derselben Art wie die homogene Masse zwischen der Stäbchen- und Pigmentepithelschicht ist. Ausser dem Exsudat findet man hier und da mehrere mit Eosin sich etwas dichter färbende, brücken-

förmige Fasern, welche beide Körnerschichten verbinden und nichts anderes als die verdrängten Gliafasernbündel sind. Im Hohlraum liegen die noch übriggebliebenen Kerne der Gliazellen zerstreut.

Die innere Körnerschicht wird in der Nähe der Papille, besonders an der Maculaseite bedeutend dicker und zeigt etwas begrenzte, nebeneinander liegende, grössere oder kleinere Hohlräume, von denen der grösste fast dem ganzen Durchmesser der Schicht entspricht, so dass die Dicke der Schicht vermehrt zu sein scheint. In den Hohlräumen hat sich homogenes Exsudat wie bei den andern äusseren Schichten angesammelt, und es finden sich noch wenige übriggebliebene, zerstreute Gliazellen. Die innere plexiforme Schicht zeigt keine besonderen Veränderungen, nur sieht sie im Kontrast zu der bedeutend dickeren inneren Körnerschicht sehr dünn aus.

Die Ganglienzellenschicht ist umgewandelt in eine nur aus Gliazellen bestehende Schicht, da die Ganglienzellen vernichtet sind. Hier findet man aber keine Hohlräume. In der Nervenfaserschicht finden sich an der Peripherie zerstreute, irreguläre Hohlräume, in denen schwach färbbares Exsudat enthalten ist. Die Limitans interna tritt stellenweise besonders auffallend hervor.

Bezüglich der Menge des subretinalen Exsudats sind die Nasal- und Maculaseite der Retina nicht erheblich verschieden. Aber die Hohlräume sind sehr spärlich an der Nasalseite und bedeutender an der Maculaseite entwickelt. Man sieht in der Umgebung der Macula bedeutende Hohlräumebildung, an der Nasalseite der Papille ungefähr im Durchmesser einer Papille, und an der Temporalseite der Fovea centralis ungefähr drei Papillen breit, von fast rundlichem Umfang, wenn man die Schnittreihe beurteilt. Die Maculapartie zeigt eine grössere Ablösung mit Exsudat zwischen der Pigmentepithelschicht und Stäbchenschicht, auch eine grosse Exsudatansammlung in der Zwischenkörnerschicht. Die Gegend der Ora serrata hat eigene Gestalt verloren, da sie von der Schwarte der hinteren Fläche der Linse angezogen ist. In der Nachbarschaft dieser Gegend, nämlich am vorderen Teil der Retina, findet man hier und da, besonders in der Nervenfaserschicht Hohlräume in unregelmässiger Gestalt. In dieser Umgegend zeigte sich die innere und äussere Körnerschicht an einer Stelle rissförmig gespalten, aber die Pigmentepithelschicht und Nervenfaserschicht nicht.

Chorioidea: Sie ist mit Gefässen stark durchsetzt und reich an Blut. In der Kapillarschicht und Suprachorioidea finden sich Rundzelleninfiltrationen. Auch in der Schicht der mittleren Gefässe zeigt sich die Zellinfiltration in der Umgegend der Gefässe.

Sklera: Nahe an der Stelle, wo sich oben die Ruptur findet, besteht starke entzündliche Infiltration.

Sehnerv: Gliazellen sind etwas gewuchert, sonst besteht keine bedeutende Veränderung, ebensowenig an der Papille.

Aus den obigen Beschreibungen erkennt man, dass es sich bei diesem Fall um eine Uveitis handelt, welche infolge der durch den Stoss mit stumpfer Gewalt verursachten typischen Skleralruptur aufgetreten

ist, und dass sich bedeutende Hohlräume nahe am hinteren Pol des Bulbus bildeten.

Diese cystoide Entartung der Retina rührt von der der Perforation nachfolgenden Entzündung her und gehört zu den bisher bekannten am häufigsten erscheinenden Typen. Eine hier besonders zu bemerkende Veränderung ist die bedeutende Exsudatansammlung. Dieses homogene, mit Eosin sich dicht färbende eiweissreiche, fibrinfreie flüssige Exsudat hat sich zwischen der Pigmentepithel- und Stäbchenschicht angesammelt und die Netzhaut abgelöst (besonders bedeutend an der Maculagegend). Mit dem Exsudat sind nicht nur der Glaskörperraum, sondern auch der spaltenförmige Hohlraum in der Zwischenkörnerschicht und mehrere Hohlräume in der inneren Körnerschicht und Nervenfaserschicht ausgefüllt. Die Flüssigkeiten zeigen fast dasselbe Verhalten bei Färbung. Es ist zweifellos, dass sie entzündliche Produkte aus der Gefässhaut sind.

Wahrscheinlich hat das Exsudat in solcher grossen Menge die Lücken gebildet, indem es ins Parenchym eindrang und ödematösen Zustand hervorbrachte. Dass die Lückenbildung durch Exsudat entstanden ist, dafür spricht der anatomische Befund. Es fragt sich nun, ob die Lückenbildung durch Auseinanderdrängung durch Flüssigkeit oder durch primäre Vernichtung der Zellen der inneren und äusseren Körnerschicht hervorgebracht wurde. Der anatomische Befund dieses Falles zeigt deutlich, dass die Lückenbildung nicht bloss durch Auseinanderdrängung der Gewebe verursacht wird, sondern auch in dem Verschwinden der Körner besteht. Meines Erachtens ist der Schwund der Körner nicht der Ernährungsstörung durch Druck der Flüssigkeit, sondern vielmehr der Wirkung von Cytotoxin, einer Art Toxin im Exsudat zuzuschreiben. Wahrscheinlich zugleich mit der Auseinanderdrängung der Gewebe durch Exsudat, dem Produkt von der Gefässhaut, wirkt im Retinaparenchym ein Toxin im Exsudat auf die Zellen im Parenchym der Retina ein, verursacht deren Schwund und bildet kleinere Lücken, welche durch immer mehr eindringendes Exsudat zu grösseren Hohlräumen erweitert werden. Die cystoide Entartung der Retina scheint mit der Lochbildung in der Macula lutea in engem Zusammenhang zu stehen. Die letztere wurde neuerdings von Vielen erforscht. Nachdem Haab und Kuhnt sie bei Verletzungen der Augen klinisch entdeckt hatten, wurde sie häufig in nicht verletzten Augen nachgewiesen. Anatomisch hat man solche mit vollständigem Defekt der Macula und solche, die als Vorgänger zu betrachten sind, mit Hohlräumen

im Parenchym der Macula nachgwiesen. In Murakamis[1]) Fall handelte es sich um die Kombination der Lochbildung in der Macula lutea mit der cystoiden Entartung der Retina in der Umgegend der ersteren. Über die Entstehung der Lochbildung bestehen verschiedene Ansichten, wie bei der cystoiden Entartung. Die Lochbildung erscheint manchmal ohne Entzündung. Ebenso wie bei der cystoiden Entartung fragt es sich, ob bei der Lochbildung, sei es entzündlich oder ödematös, der Schwund dadurch entstehe, dass die zarten Gewebe der Fovea durch Flüssigkeit auseinander gedrängt werden, oder ob der Schwund als das primäre entstehe und der hier entstandene Raum mit Flüssigkeit ausgefüllt werde. Vor kurzem hat Fuchs[2]) ein durch Entzündung entstandenes Toxin als Ursache der auf die Entzündung folgenden Lochbildung beschuldigt. Er meint, die Retina sei besonders empfindlich gegen ein solches Toxin, daher reagiere sie darauf und erleide den Schwund der Zellen. Ausserdem sagte er, dass es noch zwei Arten von nicht entzündlichen Entstehungen der Lochbildung gibt, nämlich Entstehung durch blosse Auseinanderdrängung und solche durch Zell- und Faserabsterben durch schwere molekulare Veränderungen infolge der Kontusion.

Entsprechend der Angabe von Fuchs meine ich, dass die cystoide Entartung in meinem Fall mit Zellabsterben durch Toxin im Exsudat begonnen hat. Was die Richtung angeht, in welcher das Exsudat mit dem Toxin in die Retina eindringt, meine ich, dass Exsudat und Toxin nicht vom Glaskörper, sondern von der Chorioidea, nämlich von aussen eindringen. Wenn es auch möglich ist, dass das Exsudat vom Ciliarkörper produziert wird, wird es doch günstigerweise von der Chorioidea hervorgebracht, und es sammelt sich sogleich subretinal an, um sodann allmählich ins Parenchym der Retina einzudringen. Es ist daher als die Folge der Chorioiditis exsudativa zu betrachten. Der Name „Chorioiditis exsudativa“ wurde bisher für die Chorioiditis, mit der subretinalen Ansammlung milderen, eitrigen Exsudats gebraucht, oder in demselben Sinne der Chorioiditis disseminata. Es wäre pathologisch-anatomisch zutreffend, der häufig traumatisch vorkommenden Chorioiditis mit der subretinalen Ansammlung von nichteitrigem, eiweissreichem Exsudat diesen Namen zu geben.

[1]) Murakami, Y., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorioiditis disseminata usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 3. 1902.

[2]) Fuchs, E., Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX, 1. 1911.

Das anfangs subretinale Exsudat dringt dann allmählich in die äussere und weiter in die innere Schicht der Retina ein. Endlich tritt es mit dem Exsudat im Glaskörperraum in Verbindung. Die Retina wird ganz in die Flüssigkeit eingetaucht und vom darin enthaltenen Toxin berührt. Was am wenigsten Widerstandsfähigkeit dagegen hat, stirbt zuerst ab, dann weiter andere Partien je nach dem Grad der Widerstandsfähigkeit. Es ist nur merkwürdig, dass die gewöhnlich sehr zarte Stäbchenschicht verhältnismässig lange erhalten bleibt, was einer besonders starken Widerstandsfähigkeit derselben gegen dieses Toxin zuzuschreiben sein dürfte.

Hier möchte ich meinen Ansichten über die nicht entzündliche Lückenbildung etwas ergänzend hinzufügen. Da die Entwicklung des Toxins selbst im einfachen Ödem, welches nicht entzündlich entsteht, nicht zu verneinen ist, bedarf es keiner eingehenden Erwähnung. Wir haben die Lücken, welche ohne Ödem entstehen, wie Ginsberg[1]) u. a. behauptet, zu erforschen. Das Vorhandensein der cystoiden Entartung in der inneren Körnerschicht in der Maculagegend in jenem Fall Naumoffs bei einem totgeborenen Mädchen oder im Fall Ginsbergs bei einem Kinde, welches einen Tag lang nach der Geburt am Leben war, ist auf die Entstehung der cytotoxischen Substanz im Körper infolge des allgemeinen Leidens, welches den Tod verursachte, zurückzuführen. Dass die zarten Zellen in der Maculagegend zu allererst solchem Toxin zum Opfer fallen, ist wohl möglich.

Auch Blessigs Räume, welche sich besonders bei alten Personen in der Gegend der Ora serrata bilden, lassen sich durch die Toxinwirkung sehr leicht erklären. Man muss annehmen, dass das Cytotoxin, welches sich als die Folge der senilen Veränderung entwickelt, aus den Gefässen des Ciliarkörpers ausgeschieden wird, sich vom Ciliarkörper entfernt und im Glaskörperraum die nahe liegende Ora serrata erreicht, um von der inneren Fläche her einzudringen. Daher ist es verständlich, dass der Zellschwund zuerst in der inneren Körnerschicht eintritt. Tatsächlich beginnt der Schwund im nicht ödematösen Fall meist in der inneren Körnerschicht, wie bei den von Naumoff, Ginsberg beobachteten Fällen, dagegen im entzündlich ödematösen namentlich mit der Netzhautablösung kombinierten Fall beginnt der Schwund in der äusseren Körnerschicht, da das Toxin von der äusseren Fläche her eindringt.

Dass die Cataracta senilis mit der Räumebildung in der Gegend

[1]) Loc. cit.

der Ora serrata in Zusammenhang steht, worauf Iwanoff[1]) zuerst hingewiesen hat, darf nicht ausser acht gelassen werden. Wenn die Cataracta senilis durch Cytotoxin hervorgebracht wird, wie Römer[2]) zuerst angegeben hat, so kann sie zugleich mit der Räumebildung in der Gegend der Ora serrata entstehen, welche auch als die Folge der Cytotoxinwirkung zu betrachten ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX u. XX, Fig. 1—4.

Fig. 1. Die Papille und ein Teil der Maculaseite derselben.
Fig. 2. Leichte Vergrösserung der Retina an der Maculaseite.
Fig. 3. Starke Vergrösserung der Retina.
Fig. 4. Ablösung der Macula lutea.

[1]) Loc. cit.

[2]) Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX, 2. 1905.

[Aus der Augenheilanstalt der Stadt Mülheim a. d. Ruhr (Leonhard-Stinnes-Stiftung).]

Ist die sog. gastrointestinale Autointoxikation (Indicanurie) eine häufige Ursache von Augenkrankheiten?

Von

Dr. med. O. Stuelp,
leitender Arzt.

Dass schwere und andauernde Verdauungsstörungen einen schädigenden Einfluss auf das Allgemeinbefinden und auf bereits bestehende Organerkrankungen haben können, ist eine von alters her bekannte Erfahrungstatsache.

Seitdem aber im Jahre 1887 der französische Kinderarzt Bouchard[1]) fand, dass bei Tieren, denen er menschlichen Urin intravenös injizierte, Vergiftungserscheinungen auftreten, und merkwürdigerweise daraus schloss, dass der Mensch nicht nur „un réceptacle" des Urins, sondern auch „un laboratoire" besitzen müsse, in dem die schliesslich in den Urin übergehenden giftigen Stoffwechselprodukte der Verdauungsorgane unschädlich gemacht würden, und dass bei Störungen in diesem „Laboratorium" sogenannte gastrointestinale Autointoxikationserscheinungen aufträten, hat man versucht, auch die Entstehung verschiedener Organerkrankungen ursächlich darauf zurückzuführen.

Als dann später Charrin und seine Schüler (Le Play u. A.) bei Tieren nach künstlichem Verschluss des Cöcums sowie nach intravenöser Injektion sterilisierter Kochsalzauszüge vom Darminhalt gesunder und kranker Neugeborener „feststellten", dass bei den Versuchstieren Vergiftungszustände auftraten, die den „autotoxischen" Erscheinungen beim Menschen „ähnlich" waren, legte i. J. 1909 A. Combe[2]) in Lausanne eine angeblich „wohlbegründete" und „abgeschlossene" Lehre von der intestinalen Autointoxikation in einem grösseren Werke nieder.

Hiernach soll die Autointoxikation (auch in einer „larvierten Form" und in Gestalt der „Forme fruste") dadurch zu stande kommen, dass abnorm grosse Mengen der bei der Verdauung entstehenden Enzyme

---

[1]) Leçons sur les Autointoxications dans les maladies. Paris 1887.

[2]) Combe, Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung; übersetzt von Dr. Wegele (Bad Königsborn). Ferd. Enke, Stuttgart 1909.

des Magens, des Darms und der Verdauungsdrüsen, sowie der Stoffwechselprodukte der im Magen-Darmkanal lebenden Mikroorganismen in den allgemeinen Kreislauf übergehen. Erhöht wird der „Autointoxikationskoëffizient“ einerseits infolge verstärkter Eiweissfäulnis im Darm und dadurch erzeugter Vermehrung der Ptomaine, anderseits durch Funktionsstörungen der „antitoxischen“ Organe (Darmschleimhaut, Leber, Schilddrüse, Nebennieren). Als Gradmesser der „Stoffwechselinsuffizienz“ gilt die „spezifische Refraktion“ des Urins, die Grösse seines „Oberflächendruckes“ und sein Gehalt an „aromatischen Substanzen“ (Phenol, Skotol, Indol usw.); die letzteren werden kolorimetrisch mittels eines dem Fleischerschen Hämoglobinometer ähnlichen Apparates, oder besser chemisch durch die Indicanreaktion des Urins nachgewiesen.

Die Bouchardsche und Combesche Lehre fand namentlich in Frankreich, Italien und Amerika lebhaften Anklang und es erschien eine Reihe kasuistischer Beiträge, durch die die gastrointestinale Autointoxikation als Ursache von nervösen Störungen, Hauterkrankungen, Augenleiden usw. wahrscheinlich gemacht wurde.

Auch aus der hiesigen Anstalt erfolgte eine Veröffentlichung zweier Fälle (Keratitis neuroparalytica und Neuritis retrobulbaris), in denen wir nach Ausschluss anderer in Betracht kommender Ursachen (allerdings damals noch ohne Anwendung von Tuberkulinproben und Wassermannscher Blutuntersuchung!) wegen des Vorhandenseins schwerer Verdauungsstörungen und reichlicher, langdauernder Indicanausscheidung, sowie wegen der prompten Heilung allein nach Regelung der Darmtätigkeit, intestinale Autointoxikation als veranlassende Grundkrankheit annahmen[1]).

Hauptsächlich war es Elschnig[2]), der zuerst 1905 auf die ätiologische Bedeutung der Indicanurie aufmerksam gemacht hat.

Vor kurzem[3]) hat er eine neue Theorie der sympathischen Ophthalmie aufgestellt, nach der zum Zustandekommen der Erkrankung ausser einer Autoanaphylaxie der Uvea eine körperliche Allgemeinerkrankung, insbesondere eine gastrointestinale Autointoxikation notwendig ist.

Dieser Autointoxikation misst Elschnig ausserdem aber eine „überaus häufige“ ätiologische Bedeutung für die spontane Iridocyclitis bei, so dass er sich in „genau untersuchten“ Fällen bei bestehenden Darmstörungen und entsprechendem Harnbefunde für „berechtigt“ hält, die Iridocyclitis auf gastrointestinale Autointoxikation und, wenn überhaupt keine

---

[1]) Wirtz, Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Autointoxikation und Augenleiden. Med. Klin. Nr. 43. 1907.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. II.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. 1911.

Ätiologie (d. h. auch kein Indican) festzustellen ist, auf eine (allgemeine?) Autointoxikation, auf eine Stoffwechselerkrankung oder Konstitutionsanomalie „im weitesten Sinne des Wortes“ zu beziehen.

Ja, Elschnig geht noch weiter, indem er, wenn der (für diese Erkrankung häufig berechtigte) Verdacht auf Tuberkulose und Syphilis beim Fehlen anderer manifester Symptome nur durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion oder der Wassermannschen Blutuntersuchung bestätigt wird, die Iridocyclitis „zweifellos höchstens in der Minderzahl“ der Fälle als wirklich durch jene Allgemeinerkrankungen bedingt ansieht, während er sie in der „Mehrzahl“ der Fälle nur „als Grundlage für die Autointoxikation“ betrachtet, die „ihrerseits erst die Iridocyclitis erzeugt“. —

Hierzu nimmt E. v. Hippel[1]) energisch Stellung und wirft bezüglich der angeblich notwendigen Autointoxikation zwei Fragen auf:

1. „Kommt die Indicanurie bei rezidivierender und chronischer Iridocyclytis anderswo auch so häufig vor wie in Elschnigs Material, und findet sie sich bei diesen Erkrankungen auffallend viel häufiger als bei Patienten mit ganz andern Augenleiden oder solchen ohne jede Augenerkrankung?“

2. „Kommt dem Nachweise von Indicanurie (überhaupt) die Bedeutung zu, die Elschnig ihm zuschreibt?“

Zur Beantwortung dieser Fragen bin ich in der Lage, einen Beitrag zu liefern, da in der hiesigen Augenheilanstalt nach Beobachtung der beiden erwähnten Fälle[2]) seit 4 Jahren[3]) nicht nur bei allen Augenerkrankungen, die Elschnig in seiner ersten Veröffentlichung (1905) als „häufig auf Autointoxikation beruhend“ bezeichnet (chron. rezidiv. Iridocyclitis, Scleritis und Sklero-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. S. 451. 1911.

[2]) Wirtz, loc. cit.

[3]) Seit der Zeit ungefähr sind auch die Tuberkulinproben und seit Anfang 1909 die serologische Blutuntersuchung auf Syphilis in Anwendung gekommen; alle Fälle, die bei der folgenden Besprechung verwertet sind, wurden — wo es nötig erschien — auch mit diesen Methoden untersucht bzw. später nachuntersucht.

keratitis, Keratoiritis, Episcleritis, ferner Augenmuskellähmungen, Neuritis retrobulbaris, Neuralgien, Flimmerskotom, Glaukom, Aderhaut-, Netzhaut- und Sehnervenleiden, rezidivierenden Hordeolis), sondern auch bei klinischen Patienten mit andern Augenerkrankungen und mit Verletzungen, endlich auch bei solchen ohne jede Augenkrankheit, die sich als „Rekonvaleszenten" in der Anstalt aufhielten, ausser einer genauen[1]) Allgemeinuntersuchung besonders auf gastrointestinale Störungen geachtet und der Urin ausser auf Eiweiss und Zucker stets auch auf Indican untersucht wurde, und zwar:

I. nach der Obermeyerschen Methode:

1. Zu $^3/_4$ Reagenzglas voll Urin gibt man einige Tropfen neutraler Bleiacetatlösung, schüttelt und filtriert (um andere Farbstoffe des Urins und die emulgierenden Substanzen zu beseitigen).

2. Zu $^1/_3$ Reagenzglas dieses „ausgefällten" Urins kommen:

a) Dasselbe Quantum Chlorwasserstoffsäure (rauchende Salzsäure), die zu 1 $^0/_0$ mit Eisenchlorid versetzt ist;

b) 2 ccm Chloroform.

3. Langsames Hin- und Herbewegen (nicht Schütteln!) des verkorkten Reagenzglases ungefähr $^1/_2$ Minute lang.

Deutliche Indigoblaufärbung des am Boden des Glases sich absetzenden Chloroforms bedeutet abnorm vermehrten Indicangehalt des Urins[2]).

II. Nach der Jafféschen Methode:

1. Wie bei I.

2. Zu $^1/_3$ Reagenzglas des ausgefällten Urins kommen:

a) Dasselbe Quantum konzentrierter Salzsäure;

b) 2 ccm Chloroform;

c) 1 Tropfen halbgesättigter Chlorkalklösung (diese verdirbt leicht und muss alle 8 Tage erneuert werden!!).

3. Wie bei I.

Auch bei dieser Indicanprobe zeigt nur deutliche Indigoblau-

---

[1]) Siehe Note 3, S. 550.

[2]) Die Färbung des Chloroforms muss unbedingt eine tief dunkelblaue sein; hellblaue Färbung bei der Obermeyerschen Probe ist, wenn die Jafféche Methode negativ ausfällt, oder wenn eine auch hierbei auftretende hellblaue Färbung nach Zusatz eines zweiten Tropfens Chlorkalklösung bereits entfärbt wird, nicht als Indicanreaktion, wenigstens nicht als vermehrte Indicanurie zu deuten. Zu beachten ist: bei Patienten, die Brompräparate gebrauchen, tritt Gelbfärbung, bei solchen, die Jod einnehmen, Rosafärbung des Chloroforms ein; die letztere wird nach Zusatz eines Krystalls Natriumthiosulfat — ohne gleichzeitige Gegenwart von Indican — wieder weiss. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Jod und Indican erhält man eine violette Färbung, die nach Ausschaltung der Jodreaktion mittels Natriumthiosulfat indigoblau wird.

färbung des Chloroforms (pathologisch?) vermehrten Indicangehalt an (siehe Fussnote 2, S. 551).

Die Jafféschc Methode kann man auch zur annähernden quantitativen[1]) Indicanbestimmung benutzen, indem man immer weiter einen Tropfen Chlorkalklösung zusetzt, das Reagenzglas langsam mehrere Male auf und nieder bewegt und dann aufrecht hält, damit sich das Chloroform zu Boden setzt. Bei geringem Indicangehalt geht die anfängliche Blaufärbung bereits nach Zusatz von 3—4 Tropfen Chlorkalklösung in die gelbe Isatinfärbung über, während bei indicanreicherem Urin weitere Tropfen Chlorkalklösung dazu nötig sind und bei starkem Indicangehalt die anfängliche Blaufärbung intensiver wird, um erst nach Zusatz von 15 und mehr Tropfen Chlorkalklösung gelb zu werden. In manchem sehr stark indicanhaltigen Urin ist die gelbe Isatinfärbung überhaupt nicht zu erzielen.

Auf diese Weise haben wir schätzungsweise quantitativ angenommen:

bis zu 4	Tropfen	Chlorkalklösung	geringen	Indicangehalt.
von 5—9	„	„	mittleren	
„ 10—15	„	„	starken	
über 15	„	„	sehr starken	

Die Harnuntersuchung auf Indican wurde stets nach beiden Methoden ausgeführt; bei klinischen Patienten in regelmässigen Abständen und auch bei ambulanten Kranken wiederholt zu verschiedenen Zeiten, falls nicht bei öfterem negativem Befunde inzwischen eine andere Ätiologie sicher festgestellt werden konnte; denn mit Recht fordert Elschnig eine wiederholte Untersuchung, weil die Indicanurie ebenso intermittierend auftreten kann, wie die Eiweiss- und Zuckerausscheidung.

Gehen wir nun zu unserm Beobachtungsmaterial über:

Fälle von sympathischer Ophthalmie, die auf Indicanurie hätten untersucht werden können, kann ich glücklicherweise nicht anführen, da mir in meiner mehr als 16jährigen selbständigen Tätigkeit bisher kein solcher Fall Sorgen bereitet hat, trotz des hiesigen relativ grossen Verletzungsmaterials, und zwar — wie ich annehme — dank der häufig geübten Bindehautüberpflanzung.

Die verwertbaren Fälle von chronischer und rezidivie-

---

[1]) Auf zeitraubende genauere quantitative Indicanbestimmungen, wie die nach Jaffé, Salkowski, Fr. Müller, Bouma, Strauss (Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 299) u. A. haben wir, als für unsere Zwecke unnötig, verzichtet.

render Iridocyclitis, auf die es ja zunächst bei der v. Hippelschen Fragestellung ankommt, habe ich übersichtlich in einer Tabelle zusammengestellt, in der ausser den Befunden der Allgemeinuntersuchung auch die Beobachtungsdauer und die Erfolge bzw. Nichterfolge der eingeleiteten Behandlung eingetragen sind, damit der Leser beurteilen kann, ob die Patienten „genau genug untersucht" und betreffs des Indicannachweises genügend lange beobachtet sind, und ob die von uns gestellte ätiologische Diagnose auch ex juvantibus gestützt wird.

Andere Fälle von Iridocyclitis, bei denen aus äusseren Gründen zwar keine so eingehende Allgemeinuntersuchung erfolgen konnte, die aber für unsere Betrachtung insofern verwertbar sind, als trotz wiederholter Harnuntersuchung kein Indican gefunden wurde, will ich zusammenfassend im Anschluss an die Tabelle besprechen.

Die chronischen und rezidivierenden Erkrankungen des vorderen Augapfelabschnittes (Episcleritis, Scleritis, Sklerokeratitis, Keratoiritis, mit und ohne Beteiligung der tieferen Teile des Auges) möchte ich, obwohl sie zum grössten Teil ebenso „genau" untersucht sind als die Iridocyclitisfälle — der Rest ist ebenfalls auf Indicanurie mit negativem Erfolge untersucht —, ohne tabellarische Übersicht besprechen, um nicht zu ermüden.

Aus demselben Grunde werde ich auch die andern Augenkrankheiten, bei denen nach Elschnig u. A. Autointoxikation als Ursache in Betracht kommen könnte, ferner Augenleiden, die bisher nicht mit gastrointestinaler Autointoxikation in Verbindung gebracht worden sind, schliesslich die auf Indican untersuchten Patienten ohne gleichzeitige Augenaffektionen nur zusammenfassend erwähnen.

Hierzu, sowie zu den Iridocyclitis-Fällen der Tabelle, muss ich bezüglich der Bewertung unserer ätiologischen Befunde noch einige Vorbemerkungen machen:

Elschnig nimmt in seiner I. Veröffentlichung (1905) bei „zahlreichen und schweren" Augenkrankheiten Autointoxikation als Ursache an „zufolge der vorhandenen Magen-Darmstörungen und des entsprechenden Harnbefundes" sowie — „und das ist wohl das Wichtigste" — „durch den Erfolg der Therapie"; schliesslich „zum Teil auf dem Wege der Ausschliessung anderer Krankheitsursachen".

Gerade betreffs dieser — sehr wichtigen — Ausschliessung sind

die Angaben Elschnigs in den mitgeteilten Krankengeschichten recht spärlich.

Bei einem Falle von Accommodationsparese heisst es einfach „keine Lues"; bei einer Bläschenkeratitis: „Jede Allgemeinerkrankung ist ausgeschlossen"; bei einer Episcleritis fugax: „Pat. ist blass, mager, sehr nervös, hat unruhigen Schlaf und beständig Stuhlverstopfung; hatte vor 7 Jahren! einen 5 Mon. dauernden heftigen Magendarmkatarrh durchgemacht. Bei rezidivierenden Iridocyclitiden wird angegeben: „in keinem der Fälle war Lues vorhergegangen, ausgenommen einen einzigen, in dem aber trotz der vorausgegangenen luet. Affektion sicher nicht die Lues die Ursache der Iritis war" (warum nicht??); ferner in einem Fall: „Keinerlei Allgemeinerkrankung, Lues ausgeschlossen"; in einem andern: „Keinerlei Allgemeinerkrankung"; weiter: „Keinerlei Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung, der Ehegatte hatte nie Lues"; weiter: Pat. hatte 7 Jahre vor dem ersten Iridocyclitisanfall „ein Ulcus (praeputii) ohne Allgemeinerscheinungen", trotzdem wird „weil stark riechende im allgem. diarrhoische Stühle entleert werden und Indicanurie besteht, sowie ex juvantibus Autointoxikation als einzige Ursache angenommen; ferner: 27jähr. Fräulein „schwächlich, nervös, blass — Verdauungsstörungen zugegeben". Bei Fall VII ist angegeben: „vor 10 Jahren Lues acquiriert"; weil nach antiluet. Kur Rückfälle auftraten, wird — trotzdem sich im Harn ausser Indican auch Albumen findet — die alleinige Ursache in Autointoxikation gesucht; ferner 23jähr. Seekadett! rechts Iritis, beiderseits Neuritis opt.; anamnestisch ergibt sich, dass die Mutter auf dem rechten Auge infolge rezidivierender Iritis erblindet ist; im Harn eine Spur von Albumen, Indican „angeblich" (?) nicht vermehrt; und doch wird allein Autointoxikation angenommen, weil die entzündlichen Erscheinungen nach Calomel, Diät, später Guajakolkarbonat bald schwanden (Glaskörpertrübungen blieben aber noch!). Schliesslich: Glaukom bei 9monatlichem Mädchen! nach 2stündigen Krämpfen im Anschluss an Gastricismus: Eserin, Iridektomie, Heilung; über Indicanbefund ist nichts gesagt!

In diesen Fällen erscheint der Ausschluss anderer ätiologischer Momente nicht gerade sehr beweiskräftig!

Ganz im Gegensatz hierzu versteht Elschnig jetzt (1911) unter „genau" untersuchten Fällen nur solche, in denen — ausser der wiederholt ausgeführten Harnuntersuchung (auch auf Indican) — alle „modernen" Untersuchungsmethoden durchgeführt worden sind; und zwar betreffs des „gesamten Körperzustandes" in der inneren Klinik, betreffs des „otorhinologischen Befundes" in der Klinik für Nasen- und Ohrenkrankheiten, betreffs des Haut-, Schleimhaut- und Genitalbefundes in der dermatologischen Klinik.

(Es fehlt zu einer ganz genauen modernen Untersuchung aber noch der Befund aus der gynäkologischen, der psychiatrischen und Nerven-

klinik, die Röntgenphotographie, das Elektrocardiogramm aus dem physikalischen Institut, die bakteriologische Untersuchung des Blutes, des Urins und der Fäces im hygienischen Institut, vor allem aber eingehende Stoffwechseluntersuchungen im Institut für experimentelle Pathologie und Therapie und noch manches andere!)

Besonders verlangt Elschnig jetzt für alle „genau untersuchten" Fälle die Tuberkulinproben und die Wassermannsche Blutuntersuchung; Fälle, in denen dies „verabsäumt" wurde, gehören zu den „ungenau" untersuchten.

So sehr ich Elschnig Recht gebe, dass man in keinem Falle von Augenerkrankung, wo Allgemein- oder Organkrankheiten ätiologisch auch nur verdachtweise in Betracht kommen könnten, eine möglichst genaue Feststellung oder Ausschliessung versäumen darf, so wenig stimme ich mit ihm darin überein, dass in jedem solchen Falle proabtorische Tuberkulininjektionen und Wassermannsche Blutreaktion unbedingt notwendig sind, obwohl ich von beiden Untersuchungsmethoden, wo sie mir nötig erscheinen, den ausgedehntesten Gebrauch mache.

Wenn ich nämlich einen Patienten mit entsprechender Familien- oder Personalanamnese und einem genügenden positiven Befund für Tuberkulose der Lunge oder anderer Organe habe, brauche ich — ausser der harmlosen, aber prognostisch wichtigen, v. Pirquetschen Cutanreaktion — keine Probeinjektionen mehr, mit denen ich den Patienten event. schädigen kann; oder, wenn ich einen Patienten untersuche, der Lues leugnet und bei dem sich trotzdem manifeste Erscheinungen oder deutliche Folgen einer überstandenen Lues finden, dann brauche ich keinen Wassermann mehr, ausser wenn ich die Erfolge der Therapie auf den Allgemeinzustand kontrollieren will. Habe ich ferner eine dieser beiden Ursachen sicher festgestellt, dann brauche ich auch nicht immer den „modernen" Nachweis bzw. die Ausschliessung der andern, es müsste sich denn um dringende Verdachtsmomente dafür handeln, oder es müsste die eingeschlagene Therapie versagen.

Bei unsern Untersuchungen zur Feststellung der ätiologischen Diagnose, die wir hier in der Regel selbst vornehmen (da uns nicht wie in Universitätsaugenkliniken andere Institute dazu zur Verfügung stehen), wird in der Regel so vorgegangen, dass ausser einer eingehenden Allgemein-Anamnese, der Inspektion der Haut und der Schleimhäute des Rachens und der Nase, der physikalischen Untersuchung der Brustorgane (event. einschliesslich des Sputums), nötigenfalls auch der Bauch- und Geschlechtsorgane und des Nervensystems usw. gleich bei der ersten Vorstellung die Harnuntersuchung[1]), die Blutentnahme zur Wassermannschen Reaktion

[1]) Auch auf Tripperfäden und Gonocokken.

und die v. Pirquetsche Hautprobe[1]) mit konz. Alt-Tuberkulin ausgeführt werden.

War die Cutanprobe negativ ausgefallen und bestanden weder nach der Anamnese noch nach dem sonstigen Allgemeinbefunde besondere Verdachtsgründe, so wurde Tuberkulose als Ätiologie ausgeschlossen.

War der „Pirquet" positiv (was bekanntlich bei älteren Kindern und Erwachsenen nichts für „aktive" Tuberkulose beweist), so wird trotzdem — falls genügende objektive Erscheinungen von seiten der Lunge, der Haut (Lupus!), der Drüsen oder des Knochensystems vorliegen — die Probeinjektion nicht angeschlossen, um stärkere und gefährliche Reaktionen zu vermeiden, sondern die erwähnten Erscheinungen genügen uns, um beim Fehlen von Symptomen für andere Erkrankungen Tuberkulose als Ursache des Augenleidens anzunehmen.

Waren die genannten Erscheinungen nicht ausgesprochen genug, so wurden Probeinjektionen von Alttuberkulin angeschlossen und zwar in der Regel bei schwächlichen Personen und Kindern von $^1/_2$, 2 und 5 mg, bei kräftigen Erwachsenen von 1, 5 und 10 mg (wenn bei diesen wenigstens ein „suspekter" Lungenbefund vorlag, von 1, 3 und 6 mg) bis zum Eintritt der Reaktion. Tuberkulose wurde als Ursache des Augenleidens, mangels einer andern konkurrierenden Ätiologie, auch angenommen bei alleiniger Allgemeinreaktion; wir haben aber verhältnismässig viel Lokalreaktionen am erkrankten Auge beobachtet, besonders als wir nach dem Hinweise von Igersheimer[2]) nicht nur auf Exacerbation des Entzündungsprozesses, sondern auch auf auffallende objektiv nachweisbare Besserung des Augenzustandes bald nach der Probeinjektion achteten[3]). Desgleichen sind uns in mehreren Fällen Lokalreaktionen nach beiden Seiten hin aufgefallen, während der Tuberkulinkur mit Bacillenemulsion, auch bei Patienten, die bei der Probeeinspritzung nicht lokal reagiert hatten.

Betreffs der serologischen Blutuntersuchung auf Lues ist zu bemerken, dass sie stets nach der Wassermann-Neisser-Bruckschen Originalmethode teils in unserm Anstaltslaboratorium[4]), teils in der unter Brucks Leitung stehenden serologischen Abteilung der Neisserschen Universitäts-Hautklinik in Breslau ausgeführt wurde, und dass unsere Resultate, sobald die Reaktion im Vergleich mit den entsprechenden Kontrollproben nicht ganz einwandsfrei war, in Breslau nachuntersucht wurden.

Ferner ist hervorzuheben, dass wir in Fällen, wo Anamnese und ob-

---

[1]) Statt der Cutanprobe haben wir i. J. 1907 an einigen scheinbar geeigneten Patienten die Ophthalmoreaktion ausgeführt, haben diese aber — als für den Augenarzt ungeeignet — bald wieder aufgegeben; vgl. Stuelp, Eine Warnung vor der Ophthalmoreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. S. 308.

[3]) Selbst nach der positiven Cutanreaktion haben wir in einigen Fällen Lokalreaktionen in diesem Sinne beobachtet.

[4]) Von der „Sprechstunden-Ersatzmethode" nach v. Dungern, die wir vergleichsweise eine Zeitlang anstellten, waren wir nicht befriedigt (vgl. die Veröffentlichung aus der hiesigen Anstalt von Dr. Münz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1910).

jektiver Befund zur Sicherstellung der ätiologischen Diagnose: Lues einwandsfrei genügten, die Blutuntersuchung unterliessen (ausser zum Zwecke der Kontrollierung des therapeutischen Erfolges und vor der Salvarsaninjektion), dass wir aber in allen Fällen, wo der Allgemeinbefund nicht sicher für oder gegen Lues sprach, die serologische Blutuntersuchung anschlossen.

Zur Sicherung der ätiologischen Diagnose: Lues genügte uns, auch nur bei bestehendem Verdacht — wie wohl überall — der einmalige positive „Wassermann", nur bei zweifelhafter Reaktion wurde wiederholt untersucht. Auch der einmalige negative Blutbefund genügte uns — wie Andern[1]) — bei nachweisbarer anderer Ätiologie in der Regel zum Ausschluss eines syphilitischen Grundleidens, falls die Anamnese, und der obige Befund, oder der Verlauf der Augenerkrankung unter Berücksichtigung des Nichterfolges der eingeschlagenen Therapie nicht Verdachtsmomente für doch etwa vorhandene Lues ergaben.

Andere, weniger häufige Ursachen — denn mit Tuberkulose, Lues und „Autointoxikation" ist, wie v. Hippel[2]) mit Recht hervorhebt, noch lange nicht die Ätiologie von Augenleiden erschöpft — wie Rheumatismus, der hier namentlich unter den Bergleuten öfter in Frage kommt, ferner Gicht, Gonorrhöe, Anämie und andere Blutanomalien (infolge von Puerperium und Laktation usw.), schliesslich Diabetes und Nierenleiden, Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen wurden nur dann als verursachendes Grundleiden angenommen, wenn die ätiologischen Hauptrepräsentanten Tuberkulose und Lues sicher genug ausgeschlossen werden konnten.

Selbstverständlich konnte auch gastrointestinale Autointoxikation (Indicanurie) nach den bisher — wenigstens in Deutschland — gemachten Erfahrungen als alleiniger ätiologischer Faktor nur dann in „Frage" kommen, wenn alle übrigen bekannten Ursachen für die zu besprechenden Augenleiden begründeterweise abgelehnt werden konnten und wenn auch — namentlich in diesen Fällen — Tuberkulose und Lues durch negativen Ausfall der Tuberkulinproben und der Wassermannschen Blutuntersuchung auszuschliessen war.

Ich habe mich für verpflichtet gehalten — selbst in dem Bewusstsein nichts Neues zu sagen — diese ausführlichen Vorbemerkungen zu machen, damit der Leser beurteilen kann, ob unsere Fälle — auch im Sinne Elschnigs von 1911 — „genau genug" untersucht sind; und von diesen Gesichtspunkten aus möge die Berechtigung unserer ätiologischen Diagnosen bei den Iridocyclitisfällen der Tabelle und bei den andern summarisch zu besprechenden Augenerkrankungen auch in bezug auf die Ursache „Autointoxikation" geprüft werden!

---

[1]) Vgl. Kümmell. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 731; Hessberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 884; Igersheimer, loc. cit.; Stuelp. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 1. 1910 u. A.

[2]) Loc. cit.

I. Chronische und rezidivierende Iridocyclitis.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungs-Dauer	Augenerscheinungen Anamnese	Augenerscheinungen Befund	Tuberkulose Anamnese	Tuberkulose Befund	Tub.-Prob. Pirquet	Tub.-Prob. Probe-Injekt. Allg. Reakt.	Tub.-Prob. Probe-Injekt. Lokal-Reakt.
1	54	w.	C. H.	13./3. 08 bis 24./6. 08.	Seit 2 Mon. mit Remissionen „nach Erkältung".	Bds. Iridocyclitis papulosa.	—	—	—	0	0
2	40	m.	R. S.	7./8. 07 bis 23./2. 08.	Seit 2 Jahren mit Rückfäll.	L. Iridocyclitis recidiva.	—	—	—	0	0
3	62	w.	P. M.	5./8. 07 bis 15./8. 07.	Seit 6 Jahren wiederholt.	L. Iridocyclit. chron. specif.	—	—	0	0	0
4	26	m.	J. H.	15./8. 07 bis 23./9. 07.	Seit 3 Woch.	R. Desgl.	F. b.	—	—	0	0
5	24	m.	A. G.	29./12. 07 bis 21./8. 08.	Seit 3 Mon.	R. Iridocyclitis condylomatosa.	—	—	—	0	0
6	21	w.	T. F.	18./12. 07 bis 6./5. 08.	Seit 6 Woch. nach Erkältg.	R. Iridocyclitis chron.	—	R. Lungenspitze suspekt?	+	—	—
7	31	w.	W. E.	13./1. 08 bis 16./4. 08, 10./12. 09 bis 3./12. 10.	Seit Jahren wiederkehrend.	R. Iridocyclit. chron.; bds. alte pannöse Hornhauttrübung.	—	—	+	—	—
8	42	w.	C. H.	1905, 06, 07, 08, 09, 12./1. 10 bis jetzt.	Desgl.	Bds. Iridocycl. chron.; L. mit allmähl. Entwicklung einer Cataracta chorioideal.	—	—	0 +	0 +	0 +
9	32	m.	R. B.	18./6. 07 bis 24./8. 07.	Seit 2 Jahren mit Remission.	L. Iridocyclitis chron. recidiva.	—	—	—	0	0
10	47	m.	J. B.	17./7. 07 bis 28./9. 07.	Seit 3 Mon.	R. Desgl.	—	—	—	0	0

+ = positiv; — = negativ; 0 = nicht angestellt; zw. = zweifelhaft; F. b. = familiär belastet.

Lues			Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen.
Anamnese	Befund	Wasserm.	Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	Indican wenig	Indican mittel	Indican stark	Indican s. stark		
Suspekt.	Reste ein. papulösen Syphilids, Narbe am Penis, Drüsenschwellg.	0	Rheumat. Beschwerden.	—	—	—	+	—	—	—	Lues (Autoint.?)	*Hg* u. Jod von gutem Erfolg.
Infektion vor 4 Jahr.	Gummöse Perostitis, Ulcera an beiden Unterschenk.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Desgl.
Negiert, viel Abort.	Angina, Narbe der Uvula, Gumma a. r. Tibia.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	*Hg* u. *J*-Kur eigenmächtig unterbrochen.
Infektion vor 4 Mon.	Exanth.-Reste; Rachenpap.	0	Gonnorrh. vor 5 Jahr.	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	*Hg* u. *J* von gutem Erfolg.
Desgl.	Narbe am Penis, Drüsenschw., Schleimhautpap.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues	Trotz *Hg* u. *J*, Zittmannschem Decoct, Iridektom. Ausgang in Phthis. bulbi (sehr schwerer Fall von Tropeninfektion!).
—	—	0	Rheumat. Beschwerden.	Schwellg. d. r. Kniegelenks, syst. G. a. der Herzspitze.	—	—	—	—	—	—	(Rheumat.) Tbk.?	Antirheumat. Kur v. gutem Erfolg.
Sehr verdächtig.	Leukoderma, Gumminarben am r. Unterschenk.	+	Erkältung.	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	*Hg* u. *J* von gutem Erfolg.
Desgl. Aborte.	—	0	Rheumat. Beschwerden.	—	—	—	—	—	—	—	(Lues?)	*Hg* u. *J* von zweifelhaftem Erfolg.
	—	—	Desgl.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.!	Tbk.-Kur von auffallend gut. Erfolg.
Primäraff. vor 6 Jahr.	Narbe am Penis, Drüsenschwellg., Uvuladefekt.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	*Hg* u. *J* von gutem Erfolg.
Lues zugegeben.	Narbe am Penis, Drüsenschwellg.	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Desgl.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen: Anamnese	Augenerscheinungen: Befund	Tuberkulose: Anamnese	Tuberkulose: Befund	Tub.-Prob.: Pirquet	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Allg.-Reakt.	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Lokal-Reakt.
11	16	m.	J. L.	26. 8. 07 bis 16./3. 08.	Seit Jahren m. Unterbrechg.	Bds. Iridocycl. chron. recidiva. L. mit Amotio retin.	2 × Lungenentzünd., viel Husten.	Bds. Spitzendämpfung mit Giemen, T.-B.-Baz. +.	—	0	0
12	45	m.	G. K.	9./10. 07 bis 26./11. 07.	Ohne bekannte Ursache s. mehrer. Mon.	R. Iridocyclitis chron. recid.	F. b. Frau an Tuberk. gestorben.	R. oberer Lungenlappen suspekt? (nachträglich).	+ (nachträgl.)	—	0
13	12	w.	E. F.	3./5. 08 bis 18./5. 08.	Desgl.	R. Desgl.	—	—	—	0	0
14	38	w.	A. O.	17./8. 07 bis 31./10. 08.	Seit mehreren Mon. nach Erkältung.	L. Desgl.	—	—	0	0	0
	Dieselbe			13./5. 11 bis jetzt.	Seit 4 Woch. auch rechts.	L. Desgl. R. Desgl.	—	—	+	+	+
15	25	w.	E. C.	7./11. 07 bis 1./2. 08.	Seit 6 Woch.	Bds. Desgl.	Lungentuberkul. s. 3 Jahr.	Offene Lungentuberkul. T.-B.-Baz. i. Sput.	0	0	0
16	28	m.	C. F.	20./1. 08 bis 16./2. 08.	Seit Jahr. wiederkehrend.	R. Desgl. mit Knötchenbildung.	Lungenspitzenkatarrh s. 3 Jahren.	Rechts Lungenspitzendämpfung.	+	0	0
17	33	m.	C. T.	Bis 1907, 8./1. 08 bis 10./2. 08.	Seit 3 Jahren wiederkehr.	Bds. Desgl.	—	—	0	0	0
	Derselbe			7./8. 08 bis 29./5. 09.	Desgl.	Bds. Desgl.	Husten u. Schmerz. zwisch. d. Schulterblättern.	Links Lungenspitze suspekt?	+	+	+
18	26	w.	W. S.	5./9. 10 bis 28./11. 10.	Seit ½ Jahr.	R. Desgl.	—	—	—	0	0
19	38	w.	H. L.	2./8. 08 bis 8./10. 08.	Seit 5 Jahren wiederkehr.	L. Desgl.	—	—	—	0	0

Lues: Anamnese	Lues: Befund	Wasserm.	Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen: Anamnese	Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen: Befund	Harnuntersuchung: Eiweiss	Zucker	Indican: wenig	mittel	stark	s. stark	Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	In die Lungenheilanstalt aufgenomm.
Frau unter 5 Geburten 3 Aborte.	—	— (nachtr.)	Viel Darmstörungen.	Chron. Magen-Darm-katarrh.	—	—	—	—	+	+ (wechselnd)	Gastro-intestin. Autoint. Tbk.	Purgantia u. Darmdesinficientia und elektr. Schwitzbäd. v. allmähl. dauerndem Erfolg. — Tbk.-proben u. Wassermann wurden später nachgeholt.
—	—	0	Scharlach v. ca. 1 Jahr.	Scharlach-Nephritis.	+	—	—	—	—	—	Scharlach-Nephritis.	Klin. Behandlung abgelehnt.
—	—	0	Oft Verdauungsstörungen.	Chron. Magen-Darm-katarrh.	—	—	+	+ (wechselnd)	—	—	Gastro-intest. Auto-intoxik. Tbk. ev. Lues?	Nach Abführmitteln u. Darmdesinfizientien vorübergehende Besserung; aber inzwischen Rückfälle.
—	—	zw.! 3×	Seitdem keine Darmstörungen.	—	—	—	—	—	—	—		Trotz vorgeschritten. Tbk.-Kur noch zuweilen Reizzustände; nach *Hg* u. *J* deutliche Besserung.
—	—	0	—	—	+	—	—	—	—	—	Offene Tbk.	† Juli 08.
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	0	Vor 4 Jahr. Gonorrh.	Arthritis gonorrh., Tripperfäden. Gonocokk.	—	—	—	—	—	—	Gonorrh. Tbk.	Trotz Diaphorese, antigonorrh. Regime u. Lokalbehandl. imm. wieder Rezidive.
—	—	—	Desgl.	Arthritis gonorrh., keine Gonocokken.	—	—	—	—	—	—		Tbk.-Kur von gutem Erfolg, auch betr. d. Gelenkaffekt., einige Lokalreakt. während der Kur.
Verdächtig.	Kleine Narbe am Penis?	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Antiluet. Behandlung von gutem Erfolg.
—	—	0	Oft rheum. Beschwerden und Gichtanfälle.	Gichtknot. am l. Ohr, Gelenkversteif. a. d. Fingern.	—	—	—	—	—	—	Rheumat. (Gicht.)	Elektr. Bäder, Gicht-Diät von gutem Erfolg.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen: Anamnese	Augenerscheinungen: Befund	Tuberkulose: Anamnese	Tuberkulose: Befund	Tub.-Prob.: Pirquet	Probe-Injekt.: Allg.-Reakt.	Probe-Injekt.: Lokal-Reakt.
20	32	w.	E. R.	3./11. 09 bis 14./12. 09.	Seit 2 Jahren wiederholt, n. Wochenbett.	Bds. Iridocycl. chron. recid. mit Knötchenbildung.	—	—	—	0	0
21	35	m.	P. S.	1./4. 08 bis 11./4. 08.	Seit 2 Jahren wiederkehr.	L. Desgl.	—	—	—	0	0
22	44	w.	P. K.	21./4. 08 bis 23./5. 08, 27./7. 09 bis 4./8. 09, 15./4. 11 bis 1./6. 11.	Seit 12 Jahren wiederholt.	L. Desgl.	—	Beide Lungenspitzen suspekt?	+	+	—
23	38	w.	A. S.	29./4. 08 bis 1./12. 08.	Seit 1½ Jahr. wiederkehr.	R. Desgl.	—	—	+	+	−
24	67	w.	W. K.	12./5. 08 bis 13./7. 08, 23./3. 09 bis 17./4. 09.	Seit 4 Jahren wiederholt.	L. Desgl. Bds. Chorioretinitis mit Blutungen.	—	—	—	0	0
25	41	m.	H. H.	20./6. 08 bis 15./8. 08.	Seit 2 Jahren wiederholt.	R. Iridocyclitis chron. recid.	—	R. Lungenspitze suspekt?	+	+	+
26	11	m.	F. L.	31./10. 07 bis 11./5. 08, 15./6. 09 bis 16./9. 09.	Seit 3 Jahren wiederholt.	R. Desgl. L. Keratoiritis mit Knötchen in d. Iris.	Husten-auswurf, Lippspringe.	Bde. Oberlappendämpfung u. Rasseln alte Pleuritis.	+	0	0
27	33	w.	W. S.	8./7. 08 bis 24./3. 09, 4./8. 09 bis 11./9. 09, 14./4. 11 bis jetzt.	Seit 2 Jahren fast ununterbrochen.	Bds. Sklerokeratitis chron. rec., Chorioid. Sekundärglaukom, chron. Dakryocystit.	F. b.	Kyphose Lunge: —.	+	+	+
28	63	m.	A. K.	9./7. 08 bis 7./8. 08.	Seit Jahren wiederholt	L. Iridocyclitis chron. recid.	—	—	—	0	0
29	37	m.	W. H.	28./7. 08 bis 9./3. 09, 4./6. 10 bis 24./11. 10.	Seit 4 Jahren wiederholt.	R. Desgl. mit Knötchenbildung.	F. b.	R. Lungenspitze suspekt?	+	+	—
30	14	w.	H. W.	12./3. 07 bis 20./5. 07, 9./3. 08 bis 14./4. 08, 26./4. 09 bis 3./5. 09.	Seit 3 Jahren wiederholt.	Bds. Desgl.	—	Desgl.	+	+	+

Lues			Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
Anamnese	Befund	Wasserm.	Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	Indican: wenig	Indican: mittel	Indican: stark	Indican: s. stark		
—	—	—	Schwäche u. Darmstörungen während d. Laktation.	Anämie, Obstipat., Blähungen usw.	—	—	—	+ wechselnd	+ wechselnd	—	Laktat.-Anämie, gastro-intestin. Autoint.	Nach Absetzen des Kindes, Eisenchinin u. Regelung d. Darmtätigkeit bald. Besserung.
—	—	0	Wiederholt Gonorrhöe.	Epididymitis, Bubonennarben, Tripperfäden.	—	—	—	—	—	—	Chron. Gonorrhöe.	Nach antigonorrh. Mitteln baldige Heilung.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von gutem Erfolge, einige Lokalreakt. währ. der Kur.
—	—	0	Wochenbett, Laktation.	Anämie.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Desgl.
—	—	—	Herzbeschwerd.	Arteriosklerose.	+	—	—	—	—	—	Arteriosklerot. Schrumpfniere.	Elektr. Bäder, Nieren-Diät, Lokalbehandl., Besserung.
—	—	0	Gelenkrheumat., Lungenentzünd.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von gutem Erfolg.
Aborte vor 6 Jahren, Hautausschlag.	Drüsenschwellg., Rhagaden, Leukoderma.	+	Oft Darmstörungen.	Anämie, Obstipat.	—	—	+	—	—	—	Tbk., Lues (Autoint.?)	Tbk.-Kur, *Hg* u. *J*, Iridektomie, Regelung der Darmtätigkeit nur von vorübergehend. Erfolg, Salvarsan besser.
—	—	0	Oft Rheumatismus (Bergmann).	Versteifte Gelenke, syst. Herzgeräusch.	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus.	Antirheum. Behandl. von gutem Erfolg
—	—	—	Erkältung.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur gut; während der Kur wiederholt Lokalreaktionen.
—	—	—	Nervöses Mädchen.	Hysteria gravis.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen: Anamnese	Augenerscheinungen: Befund	Tuberkulose: Anamnese	Tuberkulose: Befund	Tub.-Prob.: Pirquet	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Allg.-Reakt.	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Lokal-Reakt.
31	29	m.	F. S.	4.5. 09 bis 12./6. 09.	Seit 6 Woch. ohne bekannt. Ursache.	L. Iridocyclitis chron. recid. mit Knötchenbildung.	—	—	—	0	0
32	16	m.	F. K.	7./5. 09 bis 1./6. 09.	Seit 3 Mon. wiederholt.	L. Desgl.	F. b.	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. versch. Atmen.	+	0	0
33	27	m.	J. B.	6./7. 09 bis 31./7. 09.	Seit 4 Woch.	L. Desgl.	Vor 1 Jahr in Lungenheilanst.	Bds. Spitzendampfung und verschärf. Atmen.	+	0	0
34	23	m.	H. L.	14./10. 09 bis 22./3. 10.	Seit 3 Jahren wiederholt.	R. Desgl. mit Chorioretinitis.	F. b.	L. Lungenspitze suspekt?	+	+	+
35	23	w.	E. L.	17./10. 09 bis 2./12. 09, 14./5. 11 bis jetzt.	Seit 3 Mon. Seit 14 Tagen	R. Chorioretinits. L. Iridocyclitis und Chorioretinitis.	F. b.	R. Desgl.	+	+	—
36	30	m.	P. M.	3./11. 09 bis 4./1. 10.	Seit 4 Woch.	R. Iridocyclitis chron.	—	—	+	—	—
37	31	w.	A. H.	17./3. 10 bis 18./5. 10.	Seit ½ Jahr.	R. Desgl.	—	—	—	0	0
38	54	m.	J. S.	15./3. 10 bis 12./4. 10.	Seit einigen Monaten nach Erkältung.	R. Desgl.	F. b.	L. Oberlappen suspekt.	+	0	0 (abgelehnt)
39	23	m.	J. G.	30./7. 09 bis 10./11. 09.	Seit 4 Woch.	Bds. Iridochor. chron.	F. b.	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. bronch. Atmen.	+	0	0
40	52	m.	C. D.	10./9. 09 bis 10./3. 10.	Seit 18 Jahren rezidivierend.	Bds. Desgl. Atrophie der Iris. Bds. Colobom. artific.	—	—	+	+	+
41	28	w.	T. H.	14./9. 09 bis 16./10. 09.	Seit 6 Woch. n. Wochenbett (Totgeburt).	R. Iridocyclitis chron. und Neuroretinitis.	—	—	—	0	0
42	65	w.	C. R.	23./9. 09 bis 27./9. 09.	Seit 10 Jahren wiederkehr.	Bds. Iridocycl. chron. recid. mit Sekundärglaukom.	F. b., wiederh. Lippspringe.	Bde. Oberlappen suspekt?	+	+	+

Lues		Wasserm.	Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
Anamnese	Befund		Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	Indican: wenig	Indican: mittel	Indican: stark	Indican: s. stark		
—	—	—	Gonorrh. seit 6 Mon.	Urethraleiterung m. Gonocokken.	—	—	—	—	—	—	Gonorrh.	Antigonorrh. u. lokale Behandlung v. gutem Erfolg.
—	—	0	Lungenentzündg. vor 3 Jahr.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	0	Angeblich Kontusion d. l. Auges.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von gutem Erfolg, einige Lokalreakt. währ. ders.
—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	Tbk. (Autoint.?)	Tbk.-Kur, Regelung der Darmtätigkeit, elektr. Bäder ohne sichtbare Wirkung; geht in die Heimat.
—	—	—	Gelenkrheumat., Laktation.	Anämie.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur gut, eigenmächtig abgebroch., Tbk.-Kur gut bei Fortführung.
—	—	—	Ischias, rheumat. Beschwerden.	Chron. Gelenkrheumatismus (Bergm.)	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus.	Antirheumat. Kur von gutem Erfolg.
Vor $^3/_4$ Jahren luet. Infektion.	Verdächt. Exanthem, Rachenpapeln.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Antiluet. Kur von gutem Erfolg.
—	—	—	Oft rheum. Beschwerden.	Chron. Rheumatismus (Bergm.)	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus (Tbk.?)	Antirheum. Kur ohne Erfolg. Tbk. - Kur abgelehnt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	—	Rheumatismus.	Ausgedehnte Gelenkversteifung.	—	—	—	—	—	—	Tbk. (Rheumatismus?)	Sehr veralteter fortgeschrittener Fall, Tbk.-Kur ohne sichtlichen Erfolg.
Vor 1 Jahr Infektion.	Leukoderma, gummöse Periostitis.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Antiluet. Kur v. gutem Erfolg.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Behandl. abgelehnt.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen		Tuberkulose		Tub.-Prob.		
					Anamnese	Befund	Anamnese	Befund	Pirquet	Probe-Injekt. Allg.-Reakt.	Probe-Injekt. Lokal-Reakt.
43	19	m.	O. R.	24./9. 09 bis 11./3. 10.	Seit 6 Mon. m. Unterbrechg.	R. Iridocyclit. chron. recid.	F. b., Seitenstech.	Bde. Lungenspitzen suspekt? Otitis med.	+	+	+
44	28	m.	M. A.	16./10. 09 bis 13./3. 10.	Seit 6 Woch. n. Erkältung.	R. Iriodocyclit. chron.	—	—	+	+	+
45	26	w.	T. H.	15./10. 09 bis 25./10. 09.	Seit 8 Woch	L. Desgl.	F.b., hustet viel.	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. Giemen	+	0	0
46	44	w.	C. S.	1./12. 09 bis 16./12. 09.	Seit 3 Jahren wiederkehr.	R. Desgl. recid. mit Chorioiditis.	F. b., Bluthusten.	L. Lungenspitz.-Dämpfung u. Rasseln.	+	0	0
47	50	w.	E. O.	7./12. 09 bis 12./12. 09, 4./7. 11 b. jetzt	Seit 3 Jahren L. s. 4 Woch.	R. Amaur. d. Iridocycl. chron. Katarakt. L. frischere Iridocyclitis chron.	Zweifelhaft.	R. Oberlappen suspekt?	+	+	+
48	30	m.	M. B.	6./4. 10 bis 2./6. 10, 8./6. 10 bis 13./10. 10.	Seit ½ Jahr wiederkehr.	L. Iridocyclitis chron. recid.	—	—	—	0	0
49	14	m.	E. H.	23./7. 10 bis 22./11. 10.	Seit 6 Mon.	R. Iridocycl. chron. m. Pupillarverschluss.	F. b.	Nichts Sicheres.	+	+	+
50	33	w.	W. K.	12./8. 10 bis 18./8. 10.	Früher öfter, jetzt s. 8 Woch. n. Erkältung.	R. Iridocyclitis chron. recidiva. L. Iridocyclitis chron. im Beginn.	—	—	—	0	0
51	27	m.	W. B.	12./8. 10 bis 20./8. 10.	Seit 6 Woch. angebl. nach Trauma des l. Auges.	Bds. Iridocycl. chron.	—	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. bronch. Atmen.	+	0 (abgelehnt)	0
52	40	m.	J. D.	12./9. 10 bis 1./5. 11.	Seit 4 Woch. n. Erkältung (Automobilf.)	R. Desgl. mit Knötchenbildung.	F. b.	—	+	+	+
53	43	m.	H. M.	28./10. 10 bis 3./11. 10.	Seit 6 Woch. nach Durchnässung.	R. Desgl. mit Sekundärglaukom.	—	—	+	+	+
54	30	m.	F. K.	30./1. 11 bis jetzt.	Seit 4 Woch. n. Erkältung.	R. Iridocyclitis chron.	F. b., Heiserkeit, Abmagerg.	R. Lungenspitze suspekt.	+	+	+

Lues			Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
							Indican					
Anamnese	Befund	Wasserm.	Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	wenig	mittel	stark	s. stark		
—	—	—	Erkältung.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von gutem Erfolg.
—	—	—	Erkältg., Gonorrh. mit Epididymitis vor 3 Jahr.	Kein Ausfluss, einig. Tripperfäden, keine Gonocokk.	—	—	—	—	—	—	Tbk. (Gonorrhöe?)	Tbk.-Kur von sehr gutem Erfolg.
—	—	—	Abmagerung nach Wochenbette und Laktation.	Anämie.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	—	Gelenkrheumatismus vor 15 Jahren.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Desgl.
—	—	—	Erkältung.	Anämie, Senectus praecox.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	R. Enucleation. L. Tbk.-Kur v. gutem Erfolg.
Vor ½ Jahr Ulcus molle? Ohne Exanthem.	Narbe am Penis, Drüsenschwellg.	+	Angeblich Trauma.	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Antiluet. Behandlung nicht genügend, Salvarsan von gutem Erfolg.
—	Hutchinsonsche Zähne, leichte Demenz.	+	Nervöser Junge.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk. und Lues congenita.	Iridektomie, Tbk.-Kur von sichtlich gutem Einfluss auch auf das Allgemeinbefinden, einige Lokalreakt. während derselben.
Mehrere Aborte.	Leukoderma, Uvuladefekt.	+	—	—	—	—	+	—	—	—	Lues (Autointoxikat.)	Klin. Behandlung abgelehnt.
—	—	—	Trauma.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Desgl.
—	—	—	Erkältung.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von tadellosem Erf., einige Lokalreakt. während derselben.
—	—	—	Gelenkrheumatismus vor 3 Jahren.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur abgelehnt.
—	—	—	—	Anämie.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur von sehr gutem Erfolg.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen: Anamnese	Augenerscheinungen: Befund	Tuberkulose: Anamnese	Tuberkulose: Befund	Tub.-Prob.: Pirquet	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Allg. Reakt.	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Lokal. Reakt.
55	25	w.	T. K.	24./2. 11 bis 8./3. 11.	Seit 2 Woch. nach Gelenkrheumatism.	R. Iridocyclitis chron.	—	—	—	0	0
56	31	m.	E. R.	14./3. 11 bis jetzt.	Seit 3 Jahren mit Unterbrechungen.	L. Desgl. recidiva.	Abmagerung.	Bds. alte Pleuritis.	+	+	+
57	44	w.	W. A.	21./8. 11 bis jetzt.	Seit 4 Jahren mit Unterbrechungen bei chron. Rheum.	L. Desgl.	—	—	—	0	0
58	24	w.	E. K.	13./12. 10 bis 17./2. 11.	Seit 9 Jahren wiederkehr.	Bds. Desgl., bds. Coloboma artific.	Wegen Spitzenkatarrh wiederholt in Sanator.	L. Lungenspitz.-Dämpfung u. versch. Atmen.	+	0	0
59	58	m.	A. B.	8./10. 10 bis 16./12. 10.	Seit 14 Tagen ohne bekannt. Ursache.	L. Iridocyclitis chron.	—	—	—	0	0
60	24	w.	A. U.	1./3. 11 bis 13./3. 11.	Seit 3 Woch. nach Wochenbett.	L. Desgl. (serosa).	—	—	—	0	0
61	42	m.	E. W.	Vom Jahre 1899 bis jetzt.	1895 akute Erkrankung mit häufig. Nachschüben nach Gonorrhöe.	Bds. Iridocycl. chron. recid.; zeitweise mit starkem Hypopyon; in den letzten Jahren rezidiv. „Subconjunctivitis" und Episcleritis. R. Coloboma artific.	F. b.	Alter Herd unterh. d. r. Sternums, alte pleuritische Schwart.	0	0 (nicht ausführbar)	0
62	71	w.	A. R.	Seit 1895 mit Unterbrechg. bis jetzt.	1895 n. akut. Gelenkrheumatism., dann häufige Rückfälle, in den letzten Jahren zeitw. leichte Reizzustände.	Bds. alte Iridocyclitis, Coloboma artific. Zeitw. leichte Reizzustände.	F. b.	Alte vernarbte Spitzenaffekt.	0	0 (nicht ausführbar)	0

Lues			Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
							Indican					
Anamnese	Befund	Wasserm.	Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	wenig	mittel	stark	s. stark		
—	—	—	Gelenkrheumatismus.	Schwellg. beid. Kniegelenke.	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus.	Antirheumatische Behandlung von gutem Erfolg.
—	Narbe am Penis? Drüsenschwellg.	+	Gonorrhöe vor 2 Jahren.	Tripperfäden ohne Gonocokken, amputiert. l. Unterschenkel wegen Caries vor 6 Mon. trostl. verwahrloster Zustand.	—	—	—	—	—	—	Tbk., Lues, Gonorrhöe.	Tbk.-Kur *Hg*-Kur u. antigonorrh. Mittel von verblüffendem Erfolge.
—	—	—	Oft Gichtanfälle.	Gelenkversteifungen a. d. Fingern.	+	—	—	—	—	—	Nephritis urica.	Dem Hausarzt überwiesen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Tbk.-Kur vor 3 Jahr. auswärts von gutem Erfolg. Tbk.-Kur wieder empfohlen.
Primäraffekt vor $^1/_2$ Jahr.	Alte Narbe am Penis, frische Papel; makulöses Syphilid.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Antiluet. Kur von gutem Erfolg.
—	—	—	Wochenbette, Laktation seit 8 Mon.	Hochgrad. Anämie.	—	—	—	—	—	—	Anämie.	Absetzen des Kindes, roborierende Diät v. gutem Erfolg.
—	—	0	Schwere Gonorrhöe mit Arthritis und Epididymitis v. 16 Jahren, oft Verdauungsstörungen.	Zeitweilige leichte Rezidive, hochgradige Neurasthenie.	—	—	—	—	—	—	Gonorrhöe, Tbk.?	In den letzten Jahren genügte symptomatische Behandlg., Tbk.-Proben u.-Kur ausgeschlossen.
—	—	0	Oft Rheumatische Beschwerden, Darmstörungen.	Chron. Gelenkrheumatismus.	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus, Tbk.?	Sympt. Behandlung.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Namens-Bezeichnung	Beobachtungsdauer	Augenerscheinungen: Anamnese	Augenerscheinungen: Befund	Tuberkulose: Anamnese	Tuberkulose: Befund	Tub.-Prob.: Pirquet	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Allg.-Reakt.	Tub.-Prob.: Probe-Injekt. Lokal-Reakt.
63	55	w.	W. W.	3./7. 08 bis jetzt.	Seit viel. Jahren bei Rheumatismus.	R. alte Iridocyclitis mit zeitweisen Reizzuständen.	F. b., lungenleidend.	R. alte Spitzeninduration.	0	0 (nicht ausführbar)	0
64	36	m.	P. K.	29./3. 09 bis 5./8. 09, 1./4. 10 bis jetzt.	Seit 3 Mon. mit Wiederholungen.	R. Iridocyclitis chron. recidiva. Bds. Neuroretinitis recidiva.	—	—	—	0	0
65	28	m.	E. M.	8./11. 10 bis 22./11. 10.	Seit 2 Jahren öfter, jetzt seit 3 Tagen.	L. Pupillenstarre. R. Patellarreflex fehlt. R. Iridocyclitis chron. recidiva.	F. b.	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. versch. Atmen.	+	0	0
66	31	m.	A. O.	29./6. 11 bis jetzt.	Seit 4 Woch. angebl. nach Verletzung.	R. Iridocyclitis chron. mit Glaskörpertrübungen und Amotio pellucida.	—	R. Lungenspitze suspekt.	+	+	+
67	26	m.	G. K.	14./8. 11 bis 26./11. 11.	Seit Jahr. mit Unterbrechg., jetzt L. seit 8 Tag. angebl. nach Trauma.	R. alte Synechien. L. Iridocyclitis chron. recidiva.	Nicht festzustellen (Holländ.).	R. Lungenspitz.-Dämpfung u. Rasseln.	0	0 (abgelehnt)	0

Überblicken wir nun zunächst die Tabelle, so ergibt sich folgendes:

In 67 (der registrierten) Iridocyclitisfälle wurde in ätiologischer Beziehung festgestellt:

1. Tuberkulose (Fall 8, 11, 15, 16, 22, 23, 25, 26, 29, 30, 32, 33, 35, 39, 42, 43, 45, 46, 47, 51, 52, 53, 54, 58, 66, 67) = 26 mal,
2. Lues (Fall 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 18, 37, 41, 48, 59, 64) = 13 „ ,
3. Gicht bzw. Rheumatismus (Fall 19, 28, 36, 55) = 4 „ ,
4. Gonorrhöe (Fall 21, 31) = 2 „ ,
5. Nierenerkrankung (Fall 13, 24, 57) = 3 „ ,
6. Anämie nach Laktation (Fall 60) = 1 „ ,
7. Tuberkulose und Lues (Fall 49, 65) = 2 „ ,
8. „ „ Rheumatismus (Fall 6, 38, 40, 62, 63) = 5 „ ,
9. Tuberkulose und Gonorrhöe (Fall 17, 44, 61) = 3 „ ,
10. „ , Lues und Gonorrhöe (Fall 56) = 1 „ .

Zusammen 60 mal.

Lues			Andere in Betracht zu ziehende Allgemeinerkrankungen		Harnuntersuchung						Ätiologische Diagnose	Therapeutische und andere Bemerkungen
Anamnese	Befund	Wasserm.	Anamnese	Befund	Eiweiss	Zucker	Indican wenig	Indican mittel	Indican stark	Indican s. stark		
—	—	0	Oft rheum. Beschw., Darmstör.	Chron. Gelenkrheumat.	—	—	—	—	—	—	Rheumatismus, Tbk.?	Symp. Behandlung.
Bei Militär Primäraff.	Lues cerebri.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues.	Verschied. antiluet. Kuren von sichtbar. Erfolg; aber Rezidive ev. Salvarsan.
—	Verdächtige Narbe am Penis.	zw.	Beim Militär Gonorrhöe.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk. und Lues?	Klin. Behandlung abgelehnt.
—	—	—	Trauma.	Sideroskop wiederholt negativ, E.-M. desgl.	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Von auswärt. Kolleg. zugeschickt; wieder überwiesen mit Befund.
—	—	—	Desgl.	—	—	—	—	—	—	—	Tbk.	Alle weiteren Untersuchungen u. Behandlg. abgelehnt.

In den genannten 60 Fällen wurde trotz wiederholter und in verschiedenen Behandlungszeiten vorgenommenen Harnuntersuchungen kein Indican gefunden.

Hinzufügen kann ich diesen 60 Fällen noch 15, die zwar aus äusseren Gründen nicht so eingehend auf Allgemeinursachen, insbesondere nicht mit Tuberkulininjektionen und Wassermann untersucht werden konnten, die aber ebenfalls keine Indicanurie zeigten, so dass wir im ganzen über 82 Fälle von chronischer und rezidivierender Iridocyclitis verfügen, von denen bei 75 gastrointestinale Autointoxikation als Ursache überhaupt gar nicht in Frage kommen kann.

In 7 der gesamten 82 Iridocyclitisfällen haben wir deutliche[1]) Indicanreaktion des Urins erhalten.

In Fall 1 und 50 finden wir zweifellose Lues (bei 1 sogar auch das spezifische Bild der Iridocyclitis papulosa), in Fall 34 sichere Tuberkulose, in Fall 27 sichere Tuberkulose und Lues (leichte Darmstörungen waren nur in letzterem vorhanden). Ein ganz geringer

---

[1]) Vgl. die Fussnote auf S. 551.

Indicangehalt fand sich in den 4 Fällen nur am 1.—2. Tage nach der klinischen Aufnahme, um ohne besondere Medikation (nur wahrscheinlich infolge der veränderten Lebensweise) zu verschwinden und während der weiteren oft monatelangen Beobachtung nicht wiederzukehren. Es hiesse doch den Dingen Gewalt antun, wenn man in diesen 4 Fällen die Indicanurie anders wie als einen zufälligen Nebenbefund bewerten wollte.

Besser steht die Sache schon in Fall 20, wo wir zwar hochgradige Anämie beim Säugegeschäft nachwiesen, wo aber schwere Magen-Darmstörungen nach jedem Wochenbett einsetzten, auch zur Zeit der Behandlung nachweisbar waren, wo Indican längere Zeit hindurch in erheblicher Menge gefunden wurde, und wo die Iridocyclitis auf Colomel, Apenta und Guajakolkarbonat — allerdings unter gleichzeitigem Gebrauch von Eisenchinin und Anstaltspflege — bald heilte.

Trotzdem ist es meines Erachtens nicht gestattet, hier die Indicanurie anders wie als mitverursachendes event. als auslösendes Moment zu betrachten.

Dass sie nur so bewertet werden kann, sobald irgend eine von den andern bekannten Ursachen in Betracht kommt, lehren deutlich die Fälle 12 und 14 der Tabelle, die ich etwas eingehender schildern muss.

Am 17. VIII. 07 kam die 38jährige, blühend und gesund aussehende Patientin (Fall 14) in Behandlung mit einer linksseitigen chron. Iridocyclitis (Präcipitate, Synechien, Glaskörpertrübungen), die seit einigen Monaten angeblich nach Erkältung in wechselnder Intensität bestanden haben soll. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine Allgemein- oder Organerkrankung, insbesondere für Tuberkulose oder Lues waren weder aus der Anamnese noch aus dem Befunde an der Lunge, an der Haut des „Oberkörpers“[1]) und an den Rachenorganen, noch aus dem Verhör des Ehemannes zu gewinnen. Tuberkulinproben mochte ich der den wohlhabenden Kreisen angehörenden Patienten nicht gleich vorschlagen (zumal man in augenärztlichen Kreisen erst anfing, sich damit zu beschäftigen), und der „Wassermann“ war überhaupt noch nicht „erfunden“. Die Patientin gab auf Befragen an, dass sie sehr häufig unter Verdauungsstörungen zu leiden hätte. Der Urin war bei wiederholten Untersuchungen frei von Eiweiss und Zucker, zeigte aber sehr reichlichen Indicangehalt, der in wechselnder Menge lange Zeit anhielt. Die daraufhin

[1]) Es fanden sich nur ausgedehntere oberflächliche Hautnarben an der rechten Supraclaviculargegend, die infolge einer früheren Verbrennung mit Spiritus beim Frisieren entstanden sein sollten und auch objektiv nichts weiter Verdächtiges darboten.

eingeleitete Autointoxikationstherapie zeitigte aber nur vorübergehende Besserungen (die übrigens mit der Quantität der ausgeschiedenen Indicanmengen nicht im Verhältnis standen); die objektiven Krankheitserscheinungen am linken Auge blieben vielmehr im allgemeinen bestehen, trotzdem die Indicanurie bereits seit Wochen nicht mehr vorhanden war.

Nach $2^1/_2$ Monaten entzog sich die Patientin der Behandlung, um erst Mitte Mai d. J. wieder zu erscheinen. Sie erzählte jetzt, dass sie wegen damals eingetretenen Trauerfalles und sonstiger unangenehmer Familienverhältnisse ihrer Augenerkrankung, die trotz regelmässiger Darmtätigkeit von Zeit zu Zeit stärkere entzündliche Rückfälle gezeigt hätte, keine Beachtung hätte schenken können, dass sie nun aber, nachdem seit ca. 4 Wochen auch das rechte Auge in ähnlicher Weise erkrankt sei, wieder „ernstlich etwas für sich tun müsse". — Die Iridocyclitis des linken Auges bestand annähernd im selben Grade wie vor $3^1/_2$ Jahren, nur die Sehschärfe war erheblich geringer; das rechte Auge zeigte entsprechende frischere Veränderungen. Die Patientin, die schlechter aussah, klagte über Müdigkeit, Schlaflosigkeit und nächtliche Kopfschmerzen, aber sie will seit der Zeit der ersten Behandlung niemals wieder Verdauungsstörungen gehabt haben.

Die jetzt vorgenommene „genaue" Allgemeinuntersuchung ergab (ausser den in der Fussnote auf S. 572 erwähnten Hautnarben) nichts Verdächtiges an der Haut und den Schleimhäuten, nichts Krankhaftes an den Brustorganen (Husten und Auswurf waren auch nicht vorhanden), an den Bauchorganen und dem Nervensystem war nichts Pathologisches festzustellen; der Harn war frei von Eiweiss, Zucker und Indican (und blieb es auch in der Folgezeit), aber die von Pirquetsche Cutanprobe zeigte bereits nach 24 Stunden grosse strotzende Papeln, auf eine um 11 Uhr morgens vorgenommene Alt-Tuberkulininjektion von 1 mg trat bereits am Abend desselben Tages eine sehr kräftige Allgemein-Reaktion sowie eine zweifellose Lokalreaktion im positiven Sinne auf (und zwar deutlicher am zuletzt erkrankten als am ersterkrankten Auge). Hiernach war an der ätiologischen Diagnose: Tuberkulöse Iridocyclitis — auch nach den jetzigen Forderungen Elschnigs wohl nicht zu zweifeln.

Aber die Sache geht noch weiter: Bei der ersten, gleich nach der Aufnahme erfolgten, Blutentnahme war die Wassermannsche Reaktion „zweifelhaft", bei zwei andern in Abständen von je ungefähr 6 Wochen erfolgten Blutentnahmen ebenfalls „zweifelhaft"; die eingeleitete Tuberkulinkur mit B.-E. hatte nicht den guten Erfolg, wie wir ihn bei reinen Tuberkulosefällen oft beobachtet haben, und erst seit einigen Wochen, nachdem neben der weiter fortgesetzten Tuberkulin-Kur auch *Hg* und Jod in Anwendung kamen, trat eine auffallende Besserung ein.

Können wir bei objektiver Würdigung aller Umstände in diesem Falle die „Autointoxikation" als alleinige Ursache des Augenleidens betrachten?

Wenn wir hier der Indicanurie ein unterstützendes oder

den damaligen Beginn des Leidens event. auslösendes Moment zubilligen, hat sie genug an ihrem Teil.

Ähnlich verhält es sich im Fall 12 bei einem 45jährigen Bergmann, bei dem seit mehreren Monaten angeblich ohne bekannte Ursache eine rechtsseitige Iridocyclitis wechselnden Grades bestand.

Die Anamnese ergab zwar Verdacht auf Tuberkulose (die 1. Frau des Patienten war bei häuslicher Behandlung an Lungenphthise gestorben), event. auch auf Lues (die 2. Frau hatte unter 5 Geburten 3 Aborte), aber der Patient klagte (spontan) über häufige schwere Darmstörungen und es fanden sich so enorme Mengen von Indican, dass wir auch in Rücksicht auf den günstigen Einfluss der eingeleiteten Darmtherapie zunächst intestinale Autointoxikation als Ursache annahmen. Als wir aber dann, zur systematischen Anwendung der Tuberkulinproben und der Wassermannschen Reaktion gelangt, auch diesen Fall damit nachuntersuchten, erhielten wir zwar einen negativen Wassermann, dagegen aber eine kräftige Cutanreaktion, sowie eine deutliche Allgemeinreaktion nach 5 mg Alttuberkulin.

Wir können auch wohl in diesem Falle, namentlich in Anbetracht der nicht seltenen Tatsache, dass auch tuberkulöse Augenleiden ohne spezifische Behandlung spontan heilen, der zuerst allein in Betracht gezogenen ätiologischen Diagnose: Autointoxikation nur eine unterstützende oder auslösende Rolle zuerkennen.

Wir finden also unter unsern 82 Fällen von chronischer und rezidivierender Iridocyclitis keinen einzigen Fall, wo wir gastrointestinale Autointoxikation als alleinige Ursache annehmen können; in 7 Fällen, wo Indicanurie gefunden wurde, ist sie 4mal als zufälliger Nebenbefund, 3mal als event. mitveranlassendes, vielleicht als auslösendes Moment zu betrachten.

Demnach können wir den ersten Teil der I. v. Hippelschen Frage dahin beantworten, dass Indicanurie bei (chronischer und rezidivierender) Iridocyclitis in unserm Material durchaus nicht so häufig vorkommt, als es nach Elschnigs Angaben der Fall zu sein scheint.

Wie steht es nun nach unsern Beobachtungen mit dem Vorkommen der Indicanurie bei andern Augenerkrankungen, als deren häufige Ursache Elschnig ebenfalls Autointoxikation angibt?

II. Sklerokeratitis, Keratoiritis, Episcleritis recidiva (mit und ohne Beteiligung der tieferen Augenteile).

Um Wiederholungen zu vermeiden, möchte ich hervorheben, dass die Fälle von Augenerkrankungen, die in den folgenden 10 Gruppen verwertet sind, nach denselben Grundsätzen untersucht und längere Zeit beobachtet sind, wie die Iridocyclitisfälle, dass sie also auch im Sinne Elschnigs (von 1911) zu den „genau untersuchten“ Fällen gehören, falls nicht ausdrücklich bemerkt ist, dass eine „genaue“ Untersuchung in diesem Sinne nicht stattgefunden hat.

Unter 126 derartigen Erkrankungen wurde ursächlich festgestellt:

Tuberkulose	90 mal
Lues	6 „
Gicht bezw. Rheumatismus	14 „
Nierenleiden	5 „
Diabetes	2 „
Tuberkulose und Lues	9 „
zusammen	126 mal.

In 114 von diesen Fällen wurde kein Indican gefunden. Hierzu kommen noch 15 Fälle, wo die Allgemeinuntersuchung, insbesondere mit Tuberkulinproben und Wassermann, nicht so genau durchgeführt werden konnte, wo aber ebenfalls keine Indicanurie nachweisbar war, so dass also unter 141 Fällen von chronischen und rezidivierenden Entzündungen des vorderen Augapfelabschnittes sich 129 finden, in denen gastrointestinale Autointoxikation ätiologisch ausgeschlossen werden kann. In 12 Fällen wurde geringere oder stärkere Indicanurie nachgewiesen, gleichzeitig aber bestand dabei 8 mal Tuberkulose (2 mal mit Albuminurie), 2 mal Tuberkulose und Lues und 2 mal Rheumatismus, so dass wir auch bei diesen Erkrankungen des Auges keinen Fall haben, wo Autointoxikation allein in Betracht kommen kann[1]). Unter den 12 Fällen mit gleichzeitiger Indicanurie war 7 mal der Indicangehalt des Urins so gering und so schnell vorübergehend, dass wir ihn nur als Nebenbefund deuten müssen; 3 mal war er stärker, 2 mal sehr stark und lange anhaltend, so dass wir in diesen 5 Fällen ihn wohl als konkurrierende Ursache ansehen können.

[1]) Den von Wirtz, loc. cit. veröffentlichten Fall von Keratitis neuroparalytica mit Indicanurie konnte ich hierbei nicht verwerten, da er nicht mit Tuberkulinproben und Wassermann, also nach Elschnig nicht genau genug untersucht werden konnte.

Wie vorsichtig man aber bei der Bewertung der Indicanurie als Krankheitsursache, selbst wenn keine andere der bekannteren Ätiologien nachweisbar ist, sein muss, zeigt folgender Fall:

Ein 28 jähriger gesund aussehender Bergmann kommt mit einer seit einigen Tagen angeblich nach Erkältung aufgetretenen circumscripten Episcleritis im äusseren Teil des rechten Lidspaltenbezirks; ähnliche leichtere Erscheinungen an diesem Auge sollen schon früher öfter nach Erkältungen aufgetreten, aber ohne Behandlung wieder verschwunden sein. Da die Anamnese für Tuberkulose und Lues sowie für Verdauungsstörungen negativ war, sich auch sonst keine objektiven Zeichen dafür darboten und der Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indican war, wurde bei der leichten Art der Erkrankung zunächst keine Cutanprobe und keine Blutentnahme zum Wassermann ausgeführt, zumal gerade bei Bergleuten, die oft Erkältungen ausgesetzt sind, solche vorübergehenden „Erkältungs-Episcleritiden" gar nicht selten vorkommen. Unter Lokalbehandlung und Aspirin war das Auge in 8 Tagen auch wieder völlig reizlos; ebenso fand sich auch bei weiteren Urinuntersuchungen, zu denen der Patient bestellt war, kein Indican.

14 Tage, nachdem der Patient als geheilt und arbeitsfähig entlassen war, kam er — mit völlig reizfrei gebliebenem Auge — wieder zur Urinuntersuchung und — siehe da, es fanden sich kolossale Mengen Indican! — Auf Befragen gab Patient an, dass er seit „gestern" einen heftigen Magendarmkatarrh hätte; hierdurch fand der plötzliche Indicangehalt, der übrigens nur zwei Tage anhielt, genügende Erklärung. Zur Sicherheit wurde jetzt auch die Cutanprobe und die Wassermannsche Blutuntersuchung ausgeführt. Beide ergaben ein negatives Resultat. Hätte der akute Darmkatarrh mit der Indicanurie zufällig drei Wochen früher eingesetzt, so wäre man — mangels anderer ätiologischer Momente als der vielsagenden „Erkältung" — wohl nur zu geneigt gewesen, Autointoxikation als Ursache der Episcleritis anzunehmen!

In allen solchen Fällen, wo Autointoxikation überhaupt ätiologisch in „Frage" kommen soll, müssen wir aber unbedingt fordern, dass die Indicanurie sowohl in stärkerem Grade längere Zeit nachweisbar ist, als auch, dass sie während der Erkrankung oder wenigstens bei einem Rückfalle und nicht etwa zufällig längere Zeit vorher oder gar nachher gefunden wird.

III. Augenmuskellähmungen.

Unter 66 verschiedenartigen Fällen von Augenmuskellähmungen fand sich als Ursache:

Lues	41 mal
Multiple Sklerose	9 „
Paralyse	2 „
Tabes	4 „
Diphtherie	2 „
Tub. Meningitis	2 „
Apoplexie	2 „
Diabetes	3 „
Hydrocephalus	1 „

Darunter wurde 6 mal Indicanurie in wechselndem Grade festgestellt. Bei zwei partiellen Oculomotoriusparesen e lue cerebri sowie einer Abducensparalyse aus derselben sicher nachgewiesenen Ursache (in allen drei Fällen fand sich positiver Wassermann) bestand ganz leichte, schnell vorübergehende Indicanurie, die wir bei diesen drei Patienten nur als einen zufälligen Nebenbefund annehmen können. In einem weiteren Falle von beiderseitiger Accommodationsparese fanden sich neben anamnestisch und objektiv sicher konstatierter chronischer Bleivergiftung mit schweren Darmkoliken (die nachträglich zur Sicherheit angestellte Cutanprobe und die serologische Blutuntersuchung ergaben negativen Befund) fortgesetzt grosse Mengen Indican; desgleichen in einem Falle von reflektorischer Pupillenstarre bei einer (auch nervenärztlich sicher gestellten) Tabes mit schweren Magenkrisen und positivem Wassermann. Bei diesen beiden Patienten, bei denen die Magendarmstörungen doch zweifellos schon durch die dazu in besonderem Masse disponierende Grundkrankheit bedingt sind, möchte ich der Indicanurie nur einen ganz untergeordneten Grad von mitveranlassender Ursache beimessen.

In einem weiteren Falle, einer leichten Accommodationsparese bei einem ausgesprochenen Neurastheniker mit gleichzeitigen andauernden Verdauungsbeschwerden und sehr starker Indicanurie, mussten wir mangels jeder andern (auch nicht mit Tuberkulinproben und serologischer Blutuntersuchung) auffindbaren Ursache und schliesslich „ex juvantibus“ Autointoxikation als Ätiologie gelten lassen, obwohl man auch hier „berechtigt“ wäre, Indicanurie direkt nur für die Neurasthenie verantwortlich zu machen, die ihrerseits die Accommodations„schwäche“ veranlasst haben könnte.

IV. Neuritis retrobulbaris (mit und ohne temporale Abblassung des N. opt.)[1]).

Unter 14 Fällen von Neuritis retrobulbaris (mit Ausschluss der Intoxikationsamblyopien durch Alkohol- und Tabakmissbrauch[2]) fanden wir als Ursache: 3 mal Lues, 2 mal Erysipel, 1 mal Periostitis orbitae luetica, 8 mal multiple Sklerose, ohne dass gleichzeitig Indicanurie nachweisbar war. Bei einem Falle von Neuritis retrobulbaris diabetica wurden gleichzeitig ganz geringe Mengen Indican gefunden, die wir nur als zufälligen Nebenbefund deuten können.

V. Trigeminus-Neuralgie.

Unter 16 von 17 Fällen schwerer rezidivierender Neuralgien, die auch begreiflicher Weise in der Regel nicht mit Tuberkulinproben und Wassermann, wohl aber auf Indican untersucht wurden, konnten wir als Ursache feststellen: 2 mal Diabetes, 1 mal Erysipel, 4 mal Neurasthenie (zum Teil mit mässigen Verdauungsstörungen), 9 mal chronische Nasenerkrankungen und Stirnhöhlenaffektionen, ohne dass Indicanurie nachweisbar war. Bei einem schweren Neurastheniker mit gleichzeitigem Stirnhöhlenkatarrh, ohne sonstigen positiven Allgemeinbefund (hier waren auch die Cutanprobe und der Wassermann negativ), fanden sich längere Zeit hindurch reichliche Mengen Indican. Hier dürfte aber die Indicanurie auch wohl nur als unterstützendes Moment angesehen werden, zumal auch nach Beseitigung derselben die Neuralgie fast unverändert fortbestand.

VI. Flimmerskotom.

Von 12 Patienten mit Flimmerskotom, bei denen die „genaue“ Allgemeinuntersuchung (im Sinne Elschnigs von 1911) nicht stattfand, bei denen aber weder nach der Anamnese noch nach der

---

[1]) Den von Wirtz, loc. cit. veröffentlichten Fall von N. retrobulb., wo Autointoxikation als Ursache angenommen wurde, habe ich in die obige Gruppe nicht aufgenommen, weil er nach den jetzigen Forderungen Elschnigs nicht untersucht werden konnte, da wir damals die „modernen“ Untersuchungen noch nicht anwenden konnten.

[2]) Die hier ziemlich häufigen Fälle von Intoxikationsamblyopie durch Tabak- und Alkoholmissbrauch sollen nicht zur Besprechung kommen. Aus begreiflichen Gründen sind sie in bezug auf andere Möglichkeiten, insbesondere mit Tuberkulinproben und Wassermann, in der Regel nicht untersucht worden, zumal ich mich nicht überzeugen konnte, dass zum Zustandekommen dieser Art von Neuritis retrobulbaris noch Magen- und Darmstörungen notwendig sind.

sonstigen objektiven Untersuchung ein Verdacht auf Allgemein- oder Organerkrankung vorlag, klagten vier (und zwar dem weiblichen Geschlecht angehörig) über Verdauungsstörungen. Aber nur in einem Falle fanden sich ganz geringe Mengen Indican, die als Nebenbefund gedeutet wurden.

VII. Glaukom.

Dasselbe, was beim Flimmerskotom gesagt ist, gilt auch für einen Fall von beiderseitigem fast absolutem Glaukom, wo sich ohne Klagen über Verdauungsbeschwerden ganz vorübergehende geringe Indicanmengen fanden; ebenso für eine 12jährige Patientin mit operativ geheiltem Hydrophthalmus congenitus, die wegen leichtem Drucksteigerungsrezidiv in der Anstalt war. In weiteren 22 Fällen von primärem Glaukom wurde kein Indican gefunden.

VIII. Chorioiditis und Chorioretinitis.

Unter 33 Fällen von frischen und älteren chorioiditischen Veränderungen (einschliesslich 12 Fällen von Chorioretinitis centralis in nicht myopischen Augen) fanden sich neben den andern bekannten Ursachen 2mal geringe Mengen Indican und zwar bei einer Chorioiditis peripherica e lue congenita (mit positivem Wassermann) und einer Chorioretinitis centralis bei ausgesprochener Nephritis (mit Cylindern). Die Indicanurie verschwand schnell und dauernd unter der veränderten Lebensweise während der Anstaltsbehandlung, so dass sie auch in diesen beiden Fällen wohl nur als zufälliger Nebenbefund angesehen werden kann.

IX. Retinitis.

Unter 42 Fällen von Retinitis aus den verschiedensten bekannten Ursachen fanden wir 3mal Indican, und zwar bei Retinitis haemorrhagica, wo 2mal sicher Lues mit gleichzeitigem geringem Indicangehalt des Urins, einmal Nephritis mit stärkerer Indicanausscheidung festgestellt wurde; nur in letzterem Falle könnte intestinale Autointoxikation als eventuell konkurrierende Ursache in Betracht kommen, da die Retinitis nicht das typische Bild der R. albuminurica bot, in den beiden ersten kann die Indicanurie wohl nur als Nebenbefund angesehen werden.

X. Neuritis optica und postneuritische Atrophie.

In 34 derartigen Fällen, in denen der sichere Nachweis zu erbringen war, dass es sich dabei 2mal um Tumor cerebri (auf nicht

tuberkulöser oder luetischer Basis), 2 mal um Turmschädel, 1 mal um tuberkulöse Meningitis, 3 mal um Siebbeinzelleneiterung, 3 mal um Tuberkulose, 1 mal um Kinderlähmung, 1 mal um Hydrocephalus und 21 mal um Lues handelte, wurden in zwei Luesfällen geringe schnell vorübergehende Indicanurie beobachtet und als Nebenbefund gedeutet.

XI. Inveterierte Blepharitis und rezidivierende Hordeola.

Unter 32 klinisch behandelten, wohl auf Indican, aber begreiflicherweise nicht „so genau" wie Elschnig es fordert, auf Allgemein- und Organleiden (speziell nicht mit Tuberkulinproben und Wassermann) untersuchten Fällen dieser Gruppe wurde bei der Aufnahme 3mal geringe schnell vorübergehende Indicanurie beobachtet und unter „zufälliger Nebenbefund" gerechnet.

XII.

Ausser bei diesen fanden wir noch bei andern klinisch behandelten Augenaffektionen, die bisher nicht mit intestinaler Autointoxikation in Zusammenhang gebracht worden sind, wie bei Katarakt, chronischer Dakryocystitis, infektiösen (Diplobacillen-, Pneumocokken- u. a.) Conjunctivitiden, bei Ectropium palpebrae, Keratitis parenchymatosa, Strabismus converg. concom., und schweren Verletzungen, während des klinischen Aufenthaltes der Patienten einigemale Indicanurie geringeren und stärkeren Grades.

XIII.

Auch bei Patienten ohne Augenleiden, die sich als Rekonvaleszenten oder zur Beobachtung in Anstaltspflege befanden und zwar wegen chronischem Gelenkrheumatismus, Lungentuberkulose, Neurasthenie, Encephalitis nach Kohlengasvergiftung, multipler Sklerose, Nephritis u. a. Erkrankungen, konnte in einigen Fällen Indicanurie nachgewiesen werden.

Die Fälle dieser beiden letzten Gruppen will ich nicht weiter schildern, da wir hier die Indicanurie doch wohl nur als zufälligen Befund auffassen können, sondern ich möchte sie nur des Vergleichs wegen mit den elf andern Gruppen von Augenerkrankungen in einer kleinen Tabelle übersichtlich zusammenstellen, um hiernach den zweiten Teil der 1. Frage v. Hippels zu beantworten.

Es wurde gefunden:

bei	unter Fällen	kein Indican (mal)	Indican überhaupt %	als zufäll. Nebenbefund (mal)	als ev. konkurrierendes Moment (mal)	allein ohne and. nachweisbare Ursachen (mal)
I. Iridocyclitis	82	75	8,5%	4	3	—
II. Sklerokeratitis, Episcleritis, Scleritis, Keratoiritis	141	129	8,1%	7	5	—
III. Augenmuskellähmungen	66	60	9,1%	3	2 (?)	1
IV. Neuritis retrobulbaris	14	13	7,1%	1	—	—
V. Trigeminus-Neuralgie	17	16	6,0%	—	1	—
VI. Flimmerskotom	12	11	8,3%	1	—	—
VII. Glaukom	24	22	8,3%	2	—	—
VIII. Chorioiditis usw.	33	31	6,1%	2	—	—
IX. Retinitis	42	39	7,1%	2	1	—
X. Neuritis opt. usw.	34	32	6,0%	2	—	—
XI. rezidivierende Hordeola	32	29	9,3%	3	—	—
	= 497 = 39 = ungefähr 8%					
XII. a) Katarakt	92	81	12,0%	11	—	—
b) chron. Dakryocystitis	74	71	8,0%	6	—	—
c) infekt. Conjunctivitis	42	39	7,1%	3	—	—
d) Ectropium palp.	38	36	5,3%	2	—	—
e) Keratitis parenchym.	21	19	9,5%	2	—	—
f) Strabismus concom.	96	90	6,2%	6	—	—
g) schweren Verletzungen	148	140	5,5%	8	—	—
	= 511. = 38 = ungefähr 8%					
XIII. div. nichtaugenkrank. Pat.	56	51	8,9%	5	—	—
	= 56 = 5 = ungefähr 8%					

Aus dieser Tabelle ersehen wir zunächst:

1. dass unter 497 der verschiedenen, nach Elschnig häufig auf intestinale Autointoxikation beruhenden Augenleiden nur 39 mal, d. h. in ungefähr 8% der Fälle, Indican überhaupt nachweisbar war;

2. dass unter 511 Augenkrankheiten, die bisher nicht damit in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind, 38 mal, d. h. ebenfalls in ungefähr 8% der Fälle, und

3. dass bei 56 Patienten ohne Augenleiden 5 mal, also gleichfalls in ungefähr 8% Indicanurie bestand;

4. dass sich unter alle Krankheitsgruppen die Anzahl von Indicanurien prozentualiter ziemlich gleichmässig verteilt.

Demnach können wir aus unserm Beobachtungsmaterial den zweiten Teil der I. v. Hippelschen Frage dahin beantworten, dass sich Indicanurie bei Iridocyclitis durchaus nicht häufiger findet als bei Patienten mit ganz andern Augenleiden oder solchen ohne jede Augenkrankheit.

Die Tabelle zeigt uns aber noch weiter, dass unter den über

1000 verschiedenen Augenkrankheiten in 57 Fällen ganz leichte Indicanurie — als Nebenbefund — verzeichnet ist, während sich nur 12 Fälle = ungefähr 1% finden, in denen wegen grösserer Indicanmengen Autointoxikation ätiologisch überhaupt mit in Betracht gezogen werden kann, denn in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen — einer beiderseitigen Accommodationsparese (-schwäche!) bei einem kompletten Neurastheniker — haben wir ausser der Indicanurie eine oder mehrere der bisher bekannten — und allgemein anerkannten Ätiologien nachweisen können (ich möchte dies ausdrücklich nochmals betonen); und ich möchte noch bemerken, dass irgendeine Beschleunigung des Heilverlaufs in jenen 12 Fällen nach Beseitigung der Indicanurie nicht beobachtet wurde.

Relativ am häufigsten konnte Indicanurie nachgewiesen werden bei Katarakt. Auffallenderweise wurde sie aber nur bei Altersstaren und Verletzungsstaren beobachtet, während sie bei den im jugendlichen und mittleren Lebensalter auftretenden weichen, schnell total werdenden Katarakten, bei denen man doch gerade eine durch Allgemeinleiden, insbesondere Stoffwechselanomalien verursachte Ernährungsstörung der Linse vermutet, nicht nachweisbar war. (Nebenbei gesagt, ist mir auch im Heilverlauf nach der Staroperation nichts Störendes aufgefallen, was auf die Indicanurie hätte bezogen werden können.)

Was mich, abgesehen hiervon und von der annähernd gleichen Verteilung der Indicanurien auf sämtliche angeführte Krankheitsgruppen, veranlasst, der sog. intestinalen Autointoxikation im allgemeinen keine grosse ätiologische Bedeutung bei Augenleiden beizumessen, ist der Umstand, dass wir Indicanurie fast nur in der heissen Jahreszeit beobachteten, in der Magen- und Darmstörungen an der Tagesordnung sind, dass wir in den Monaten Juli bis September d. J. bei der andauernd enormen Hitze fast ebensoviel Indicanurien bei allen möglichen Patienten notiert haben, als in den ganzen vier Jahren zusammen, und zwar ohne dass die angeblich häufig darauf beruhenden Augenerkrankungen eine entsprechende Vermehrung gezeigt hätten.

Die zweite Frage: Kommt dem Nachweise von Indican überhaupt die Bedeutung zu, die Elschnig ihm zuschreibt? hat von Hippel insofern bereits selbst beantwortet, als er eingehend nachwies, dass Elschnig, um die Richtigkeit seiner Anschauung zu bekräftigen, sich, ausser auf französische Autoren, insbesondere Combe,

auf deutsche Forscher beruft, die seine Ansicht nicht gerade stützen; denn wer z. B. die von ihm zu seinen Gunsten citierte Arbeit von A. Schmidt[1]) liest, der muss eingestehen, dass diese eine absolut vernichtende Kritik der Combeschen Autointoxikationslehre bedeutet.

Doch finde ich in der mir zugänglichen allg. medizinischen Literatur noch ähnliche Urteile wie das von A. Schmidt auch von anderen Autoren.

Zunächst ist man sich wohl allgemein darüber einig, dass es ganz gesunde Menschen gibt, die auch ohne bemerkbare Verdauungsstörungen zeitweise Indican selbst in grösserer Menge ausscheiden (physiologische oder alimentäre Indicanurie), ebenso dass man umgekehrt in vielen Fällen schwerer Magendarmerscheinungen kein Indican findet.

Die Beobachtung, dass bei stärkerer Eiweissfäulnis im Darmkanal eine Vermehrung des Indicangehaltes des Urins eintritt, ist vielfach beobachtet; dass die intakte Darmwand eine „Barriere“ für den Durchtritt körperschädigender Substanzen bildet, dass die Stoffwechselgifte wahrscheinlich durch sog. „Organe mit innerer Sekretion“ paralysiert werden, ist nach neueren Beobachtungen anzunehmen; dass ferner der menschliche Darminhalt — auch nach Befreiung von Bakterien — Tieren intravenös injiziert, Vergiftungserscheinungen hervorruft, wird auch von deutschen Autoren nicht geleugnet; ob aber die krankhaften Veränderungen der Versuchstiere durch die supponierten Darmgifte verursacht werden und welcher Natur diese Darmgifte sind, das sind noch offene Fragen, denn — abgesehen davon, dass man die Lehre von den „normalen Harngiften“ noch nicht kennt, sind die bisher aus dem Darminhalt chemisch dargestellten Stoffe (Kalisalze, Ätherschwefelsäuren) (wozu auch das Indican als Oxydationsstufe des Indols gehört) nicht allein nach A. Schmidt[1]), sondern auch nach Brieger[2]), Müller[2]), Kobert[3]) u. v. A. mehr oder weniger ungiftig und kommen als toxische Produkte praktisch nicht in Frage. Dazu werden die bisherigen — nach französischen Autoren — angeblich „exakten“ Grundlagen für einen weiteren wissenschaftlichen Ausbau der Frage von namhaften deutschen Forschern übereinstimmend für nicht einwandsfrei erklärt.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1909.
[2] Kongr. f. innere Med. 1898.
[3]) Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. 1906. Stuttgart bei Ferd. Enke.

Albu[1]) u. A. weisen darauf hin, dass die sog. gastrointestinale Autointoxikation mit der eigentlichen Autointoxikation (wie man sie beim Coma diabeticum und der Urämie annimmt) ohne weiteres nicht zu identifizieren ist, da es noch fraglich erscheint, ob die erstere nicht nur durch Toxine der Magen-Darmmikroben allein verursacht wird.

Blaschko[2]), der wohl bei manchen Hautkrankheiten (wie Ekzeme, alimentäre Urticaria) einen Zusammenhang mit gastrointestinalen Störungen annehmen möchte, gibt zu, dass exakte Beweise dafür fehlen.

Kraepelin[3]) stellt es als ungewiss hin, ob wir es bei der Indicanurie mit Ursachen, zufälligen Begleiterscheinungen oder Folgen des Irreseins zu tun haben.

Hebold und Bratz[4]) kommen zu dem Resultat, dass eine Parallele zwischen der Toxizität der Körpersäfte und der Epilepsie nicht vorhanden ist, wenn auch wohl manchmal dadurch die Auslösung des Anfalles erfolgen könne.

Fahm[5]) fand bei Kindertuberkulose Indican in 60%, normalen Urin in 40%, bei nicht tuberkulösen Kindern Indican in 40%, normalen Urin in 60%; danach sei also der vermehrte Indicangehalt für die Diagnose Tuberkulose nicht verwertbar — wie Kahane und Hochsinger es annehmen; bei den positiven Fällen stehe die Indicanurie nicht im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung.

Grigorjantz[6]) fasst seine Beobachtungen in dem Satze zusammen: Indicanurie ist kein pathognomonisches Zeichen irgendeiner bestehenden Allgemein- oder Organerkrankung.

Cima[7]) bemerkt, dass man aus dem Auftreten von Indican nichts weiter schliessen könne als auf den Grad der Zersetzung albuminoider Substanzen im Darm, dass man aber die Indicanurie mit der Grundkrankheit nicht in Zusammenhang bringen könne.

G. Baar[8]) hat 10000 Harne untersucht, bei denen er in einem

---

[1]) Siehe Note 2, S. 583.

[2]) Berl. Klin. Heft 87. 1896.

[3]) Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1909.

[4]) Die Rolle der A. in der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

[5]) Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. XXXVII. 1894. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 461.

[6]) Über das Vorkommen von Indican bei manchen Erkrankungen des Kindesalters. Wien. med. Presse. 1907. S. 1818.

[7]) Über den diagnostischen Wert der Indicanurie bei Kindern usw. XI. intern. med. Kongr. in Rom 1894.

[8]) Journ. of Americ. Ass. 5. Nov. 1910. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 1813.

Drittel der Fälle Indican fand, ohne dass damit typische pathologische Veränderungen an den Organen in Zusammenhang zu bringen gewesen wären.

Campanella[1]) schreibt der Art der Nahrung einen Einfluss auf Indicanausscheidung zu, der einfachen Kotstauung nicht; Indicanurie hätte nichts Charakteristisches für die Diagnose.

Ewald[2]) fasst das Resultat seiner Beobachtungen in folgende Worte zusammen: Man sieht, dass von dem ganzen Gebäude, das von der französischen und italienischen Schule so gut gefügt und bis ins kleinste ausgestattet zu sein schien, kaum mehr als die nackten Mauern übrig geblieben sind, d. h. die Tatsache, dass intravenöse Urininjektionen bei Versuchstieren giftig wirken.

Jaddassohn[3]) schliesst seine eingehenden Betrachtungen folgendermassen: „wo ein scharfer ätiologischer Begriff fehlt, da stellt sich das Wort: „Autointoxikation“ mit fast reflektorischer Sicherheit ein.“

Diese Hinweise auf die Beurteilung der Autointoxikationslehre in der Allg. Medizin-Literatur mögen genügen.

Wenn hier die ätiologische Bedeutung der Indicanurie allem Anscheine nach nicht hoch eingeschätzt wird, wäre es doch immer noch möglich, dass das sensible Sehorgan — wie bei manchen andern pathologischen Veränderungen des Körpers — stärker und früher auf „autotoxische“ Reize reagierte, als andere Organe. Aber auch hierfür bringt die bisherige ophthalmologische Literatur[4]) keine genügenden Beweise.

Die Anzahl von 13 Veröffentlichungen (meist kasuistische Beiträge) seit 1887, dem Bekanntwerden von Bouchards „Anti-Autointoxikationslaboratorium“, erscheint mir doch für einen Zeitraum von fast 25 Jahren etwas gering, wenn der intest. Autointoxikation als häufige Ursache so vieler Augenleiden allgemein unter den Ophthalmologen die Bedeutung beigemessen worden wäre, die Elschnig ihr zuschreibt. Auch in den neueren Lehrbüchern

[1]) Diagnostischer Wert d. I. Gaz. di ospidali. Nr. 13. 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 292.

[2]) Die Autointoxikation. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 133 u. 166.

[3]) Deutsche Klin. Bd. X, 2. S. 149. 1905.

[4]) Die Literatur über Augenerkrankungen durch Autointoxikation findet sich bei Elschnig (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. S. 585. 1911). Hinzufügen möchte ich noch eine Veröffentlichung von Groyer, Augenerkrankungen und gastrointestinale Intoxikation, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905 (S. 1881).

und dem Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch wäre dieses ätiologische Moment wohl mehr hervorgehoben worden, wenn es ernstlich öfter und allein in Frage kommen würde.

Nach dem Ergebnisse unserer Beobachtungen können wir der Indicanurie nur in ganz seltenen Fällen höchstens einen unterstützenden Einfluss einräumen in dem Sinne, dass sie vielleicht den Ausbruch einer schlummernden Augenerkrankung, die direkt auf andere Ursachen zurückzuführen ist, zeitlich herbeiführt oder beschleunigt und zwar auch nur dann, wenn stärkere und länger anhaltende Indicanausscheidung nachweisbar ist.

Wir können uns daher auch nicht für „berechtigt" halten, ein Augenleiden bei „bestehenden Darmstörungen" und „entsprechendem Harnbefunde" auf intestinale Autointoxikation **allein** zurückzuführen, wenn nicht **jede andere** ursächliche Möglichkeit mittels aller bisher bekannten Untersuchungsmethoden **auszuschliessen** ist.

Die Ansicht Elschnigs, dass „wenn beim Fehlen sonstiger manifester Erscheinungen der Verdacht auf Tuberkulose oder Lues nur durch den positiven Ausfall der Tuberkulin- oder der serologischen Blutreaktion bestätigt wird, die Augenerkrankung „zweifellos höchstens in der Minderzahl" der Fälle als wirklich durch jene Allgemeinerkrankungen" bedingt anzusehen ist, während Tuberkulose und Lues in der „Mehrzahl" der Fälle nur als „Grundlage für die Autointoxikation" zu betrachten sind, die „ihrerseits erst das Augenleiden erzeugt", ist mit den Beobachtungsergebnissen an unserm Material nicht in Einklang zu bringen.

Wir haben nämlich in den Gruppen I—IV und VIII—X (wo Tuberkulose und Lues ätiologisch in Betracht kommt) unter (rund gerechnet) 400 Augenerkrankungen 160 Fälle, wo Tuberkulose und 140 Fälle, wo Lues als Grundkrankheit angenommen wurde, von denen 70 bzw. 90 mal die Diagnose ohne Vorhandensein anderer manifester Erscheinungen nur durch den positiven Ausfall der Tuberkulinproben und der Wassermannschen Reaktion gestellt wurde.

Bei diesen 160 Fällen fanden sich grössere und längere Zeit nachweisbare Indicanmengen **nur 3 mal.**

Bestände Elschnigs Ansicht zu Recht, so hätte doch wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle stärkere Indicanurie vorhanden sein müssen.

Gegen den Gedanken Elschnigs, dass irgendeine andere (hypothetische) Autointoxikation, eine „Stoffwechselstörung oder Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes" anzunehmen ist, wenn für eine Augenerkrankung überhaupt keine Ätiologie festzustellen ist, dagegen lässt sich ja nichts einwenden. Denn irgendwelche bisher noch nicht ergründete Störungen in den verschiedenen Stoffwechselorganen des Körpers, wie Dyskrasien, Diathesen, Konstitutionen [Probleme, mit denen sich neuerdings Rudolf Schmidt (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1911) in einer interessanten Arbeit beschäftigt] müssen wir — im allgemeinpathologischen Sinne — wie für manche andern krankhaften Zustände, so auch für manche Augenerkrankungen unbekannten Ursprungs annehmen.

Selbst beim Nachweise der bisher bekannten Ursachen für Augenleiden müssen wir mit einer lokalen Disposition oder mit einer allgemeinen Diathese = Krankheitsbereitschaft (wie es auf dem letzten Kongress für innere Medizin übersetzt wurde) rechnen, denn sonst wäre es unerklärlich, warum bei Tuberkulösen, bei Syphilitikern, Gonorrhoikern, Rheumatikern, Diabetikern, Nephritikern und wie sie sonst noch heissen mögen, nur in einem relativ geringen Prozentsatz der Fälle die bekannten Augenerkrankungen entstehen und bei den andern nicht.

Man darf diese hypothetischen Allgemeinstörungen nur noch nicht „gastrointestinale Autointoxikation" nennen; denn von Vermutungen und allgemeinen Vorstellungen bis zur Abgrenzung eines bestimmten wissenschaftlich begründeten Symptomen- und Krankheitsbildes ist, wie A. Schmidt[1]) hervorhebt, noch ein weiter Weg.

Und, wollten wir auf Grund dieser Spekulationen im konkreten Falle nur die supponierte Stoffwechselstörung oder die Konstitutionsanomalie bekämpfen, ohne gleichzeitig gegen das durch die heutigen Untersuchungsmethoden diagnostizierbare Grundleiden mit spezifischen Massnahmen vorzugehen, so dürften wir uns wohl nicht gerade einer rationellen Therapie befleissigen.

---

[1]) Loc. cit.

[Aus der Univ.-Augenklinik in Lemberg. (Direktor: Prof. Dr. Machek.)]

Über die Cysteinreaktion der normalen und pathologisch veränderten Linsen.

Von
Privatdozent Dr. Wiktor Reis,
Assistent der Klinik.

Unsere Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung der normalen Linse und über die chemischen Prozesse, welche bei Erkrankung der Linse stattfinden, sind noch gering.

Berzelius bestimmte zum erstenmal im Jahre 1831 die chemische Zusammensetzung der menschlichen Linse und gab den in der Linse vorkommenden Eiweisskörpern den Namen Krystalline.

Laptschinsky (1876) führte eine chemische Untersuchung der tierischen Linse durch, und aus späteren Jahren sind die exakten Untersuchungen Mörners zu erwähnen (1893). Auf Grund dieser Untersuchungen kann man die Eiweisskörper der Krystallinse in zwei Gruppen einteilen: zur ersten Gruppe gehören die in Wasser unlöslichen Eiweisskörper, von Mörner Albumoid benannt, die sich vorwiegend in den inneren Partien der Linse vorfinden; zur zweiten die wasserlöslichen Eiweisskörper, und zu diesen gehören das in kleiner Menge in der Linse sich befindende Albumin und das α- und β-Krystallin, von welchen das letztere ebenfalls sich reichlicher in den zentralen Schichten der Krystallinse befindet.

Das Verhältnis der verschiedenen Eiweissstoffe zueinander in frischen, wasserhaltigen Tierlinsen ist nach Mörner folgendes: Albumoid 170 p. m.; β-Krystallin 110; α-Krystallin 68; Albumin 2.

Ausser den Eiweisskörpern beteiligen sich noch an dem chemischen Aufbau der Krystallinse: Wasser, Fette, Salze, Lecithin und Cholestearin. Ich habe mit Absicht die einzelnen Bestandteile aufgezählt, weil verschiedene Forscher ein verändertes Verhältnis dieser einzelnen Bestandteile in der normalen, senilen und erkrankten Linse, besonders bei Altersstar, vorgefunden haben. Die Untersuchungen

Deutschmanns über die Verminderung des Wassergehaltes in alternden Linsen führten zu keinem einstimmigen Ergebnis.

Nach Jacobsen und Kühn sollte in senilen Linsen der Fett- und Cholestearingehalt sich vermehren.

Die Untersuchungen Cahns konstatierten, dass in Starlinsen nicht nur der Cholestearingehalt erhöht, sondern auch der Eiweissgehalt herabgesetzt sei.

Michel im Jahre 1884 und später im Jahre 1886 zusammen mit Wagner untersuchte eine grössere Anzahl seniler kataraktöser Linsen und stellte fest, dass der Kern durchweg keine Eiweissstoffe besitzt, während in der Rinde noch geringe Spuren von Globulinen nachzuweisen waren. Bei andern Formen der Katarakt, wie bei dem Wund- und Schichtstar, wurden die normal vorhandenen Eiweissstoffe gefunden.

Leber (1905) fand wieder in senilen Linsen einen vermehrten Gehalt an Lipoiden (zu welchen auch Cholestearin und Lecithin gezählt werden) und schreibt diesen Substanzen eine indirekte Rolle bei der Bildung der Katarakt zu. Es existieren nämlich im menschlichen Körper schädliche organische Substanzen, wie Buttersäure, Aceton u. a., welche sich in den vermehrten Lipoiden der Linse auflösen und so Veränderungen herbeiführen, welche zur Starbildung disponieren. Die späteren Untersuchungen von Gross (1907) konnten diesen vermehrten Gehalt an Lipoiden weder in den senilen noch in den kataraktösen Linsen bestätigen.

In diese Zeit fallen auch die Untersuchungen von Toufesco (1906), welche zwar nicht auf Grund chemischer Analyse, sondern auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung und mikrochemischen Reaktion die fettige Degeneration der Linsenfasern feststellt, was aber damit gleichbedeutend ist, dass in der erkrankten Linse ein vermehrter Fettgehalt zu konstatieren ist.

Das wären fast sämtliche chemische Untersuchungen über normale und pathologische Linsen — die Zahl der chemischen Untersuchungen ist in Wirklichkeit also sehr gering. Sehr richtig bemerkt Hess (1908) in der neuen Ausgabe des Graefe-Saemisch Handbuches bei Bearbeitung der Pathologie des Linsensystems:

„Über die chemischen Veränderungen der normalen Linse mit zunehmendem Alter sind unsere Kenntnisse noch sehr dürftig, trotz des grossen Interesses, das diese Frage für die Lehre von der Starbildung haben dürfte.“

Und ein wenig weiter in demselben Kapitel:

„Für ein weiteres Eindringen in das Verständnis der Starbildung erscheint eine Vertiefung unserer chemischen Kenntnisse von den Altersveränderungen der normalen Linse auf Grund der modernen chemischen Forschungen dringend erwünscht.“

Ein jeder, selbst kleiner Beitrag aus dem Gebiete der Biochemie der normalen und erkrankten Linse kann daher vielleicht mit der Zeit doch verwertet werden und zur Lösung des trotz zahlreicher Hypothesen noch immer rätselhaften Mechanismus der Entstehungsart des Altersstars beitragen.

Als einen solchen Beitrag kann man die von Arnold im Jahre 1910 beschriebene Farbenreaktion von Eiweisskörpern ansehen. Arnold fand, dass eine ganze Reihe von Eiweisskörpern mit Nitroprusidnatrium nach Hinzugabe von Ammoniak eine charakteristische Farbenreaktion ergibt, welche auf dem Auftreten einer intensiven Purpurrotfärbung beruht.

Handelt es sich um die Untersuchung der Krystallinse, so breitet man — nach den Angaben Arnolds — „etwas von der Substanz der Krystallinse auf Filtrierpapier aus, benetzt die Eiweissschicht mit einigen Tropfen 4 %iger Nitroprusidlösung, entfernt nach einigen Augenblicken das überschüssige Reagens mittels eines untergelegten Streifens Filtrierpapier und bringt dann mit Hilfe eines Glasstabes einen Tropfen NH_3 auf den Niederschlag, worauf dieser nun sogleich eine prächtige, purpurrote Färbung annimmt“.

Diese Reaktionen zeigen in mehr oder weniger intensiver Weise fast alle Gewebseiweissstoffe mit Ausnahme des eigentlichen Bindegewebes. Diese Reaktion versagt auch bei Eiweisskörpern wie bei dem im Speichel enthaltenen Mucin, bei dem Kasein der Milch, bei den Eiweisskörpern des Blutplasmas u. a.

Von allen Eiweisskörpern geben aber die kräftigste Reaktion die wasserlöslichen Eiweissstoffe der Krystallinse. (Von der Existenz in der Linse eines in Wasser oder neutralen Salzlösungen nicht löslichen Eiweissstoffes des sogenannten Albumoids konnte Arnold sich nicht überzeugen.)

Bei verschiedenen Eiweisskörpern wird nach längerem Liegen die Reaktion schwächer oder tritt gar nicht auf, nur die Krystalline der Linse zeigen oft nach Monaten die Reaktion in derselben Intensität wie vorher. In den nachfolgenden Arbeiten vom Jahre 1911 kommt Arnold auf Grund differentieller Untersuchungen zu dem Resultate, dass von allen das Eiweissmolekül zusammensetzenden Körpern das Cystein allein diejenige Substanz darstellt, welche mit

Nitroprusidnatrium die charakteristische Reaktion gibt. Nach Ausschluss der hier in Betracht kommenden Verbindungen (vor allem der Aminosäuren) ist die Behauptung Arnolds begründet, „dass die reagierende Gruppe, welche diese Farbenreaktion der Eiweisskörper verursacht, das Cystein ist, und dass die wechselnde Intensität dieser Reaktion von der Anzahl reaktionsfähiger Cysteingruppen abhängt".

Nach Arnolds Untersuchungen sind in allen Organen des Tierkörpers Eiweisskörper vorhanden, welche die Reaktion in wechselnder Intensität aufweisen. Nach Ausfällung dieser Eiweisskörper vermittels z. B. des Natriumsulfats lässt sich aber noch in den Extrakten der Organe freies Cystein nachweisen, welches von Arnold durch eine Reihe chemischer Reaktionen als solches identifiziert wurde. Am meisten enthält von diesem freien Cystein die Leber, was nicht nur durch den vielseitigen Stoffwechsel dieses Orgäns, sondern auch durch den Umstand, dass das Cystein dem Taurin der Taurocholsäure verwandt ist, zu erklären ist.

Bei den Warmblütern ist das Cystein in den Organen in reichlicherem Masse vertreten, wie bei den Kaltblütern, was auch davon Zeugnis ablegt, dass das Cystein mit Vorliebe dort sich vorfindet, wo ein reger Stoffwechsel anzutreffen ist. Das Cystein ist nur in trockenem Zustand und in saurer Lösung beständig, in alkalischer Lösung wird das Cystein rasch zu Cystin oxydiert, bei welchem aber die Nitroprusidnatriumreaktion schon negativ ausfällt.

Das Cystein ist also — nach Arnold — „als konstanter und wesentlicher Bestandteil einer jeden funktionstüchtigen tierischen Zelle anzusehen, und dass diese Substanz auch in klinischer Hinsicht Bedeutung besitzen muss, dürfte einem Zweifel nicht unterliegen".

Nachdem ich durch den Verfasser, Primararzt Dr. Arnold, auf obige Resultate seiner Arbeiten aufmerksam gemacht wurde, trachtete ich zuerst die schon von Arnold konstatierte intensive Cysteinreaktion in den Eiweisskörpern der normalen Linse nachzuweisen. Da die Untersuchungen Arnolds an Tierlinsen ausgeführt wurden, galt es zuerst, sich zu überzeugen, ob normale menschliche Linsen die oben erwähnte Farbenreaktion zeigen.

Es wurden also zuerst normale menschliche Linsen untersucht, welche verschiedene Zeit nach dem Tode den Leichen entnommen wurden. Zur Untersuchung kamen Linsen, welche Individuen verschiedenen Alters entstammten und die verschiedene Zeit nach dem Tode auf die Cysteinreaktion geprüft wurden. Es zeigte sich, dass die Leichenveränderung des ganzen Organismus nicht im mindesten die

Intensität der Reaktion abschwächt — selbst 100 Stunden nach dem Ableben zeigte die menschliche Linse die Nitroprusidreaktion in vollem Masse.

Die weitere Dauer der Reaktion wurde an tierischen Linsen bestimmt, welche den im Schlachthaus enucleierten Schweinsaugen entstammten. Die Bulbi wurden nur in destilliertem Wasser aufbewahrt und je 24 Stunden die Linsen zur Prüfung herausgenommen. In den ersten zwei Tagen halten sich die Bulbi noch ganz gut, die Cysteinreaktion der Linsen ist intensiv. Nach Verlauf von 3 Tagen stellt sich schon in den Bulbi ein Fäulnisprozess ein, nach 5 Tagen ist die Linse und der Glaskörper schon getrübt, stinkend. Die Linsenkapsel lässt sich leicht abziehen. Nach dem 7. Tage verlor schon die Linse ihre harte Konsistenz. Trotz diesen Vorgängen erhält sich die Nitroprusidreaktion noch sehr intensiv sogar am 14. Tage. Erst als nach dieser Zeit die Linsen extrahiert wurden und die isolierten Linsen in destilliertem Wasser belassen, begann die Reaktion sich allmählich abzuschwächen. Nach 48 Stunden ist die Reaktion noch positiv, nach 72 Stunden schon schwach.

Auch Schweinslinsen, welche aus Augäpfeln extrahiert wurden, die mehr wie ein Jahr in schwacher Formalinlösung aufbewahrt waren, zeigen eine positive Reaktion, welche sich weiter erhält auch nach dem nachfolgenden Einlegen der in Formalin fixierten Linsen in destilliertes Wasser.

Es scheint also, dass der Fixierungsprozess der Eiweisskörper mittels Formalin die Cysteinreaktion zwar beeinträchtigt, aber nicht gänzlich aufgehoben hat.

Sodann haben wir die Untersuchungen der pathologischen menschlichen Linsen vorgenommen und unsere Aufmerksamkeit besonders dem Verhalten der erkrankten Linsen gegenüber der Cysteinreaktion zugewendet.

Bei Prüfung der Starlinsen wurde nach Möglichkeit die corticale Substanz von der nukleären abgeteilt und dann gesondert auf die Cysteinreaktion geprüft.

Die Rinden- und Kernsubstanz wurde mit einem Spatel auf einzelnen Fliesspapierstreifen zerrieben und im Thermostat bei 37° getrocknet. Die so fixierten Linsenpräparate behalten ihre Eigenschaften durch sehr lange Zeit.

Die Zahl der zur Untersuchung gelangten pathologisch veränderten Linsen betrug 62; von denen waren 60 senile Stare und 2 bei jugendlichen Individuen — 1 Wundstar und 1 komplizierte Katarakt, am wahrscheinlichsten auch traumatischen Ursprungs.

Die senilen Stare wurden auf Grund ihres klinischen Bildes in einzelne Gruppen eingeteilt. Folgende Tabelle veranschaulicht die Zahl der den einzelnen Gruppen zugehörigen Fälle und die Resultate der Prüfung.

I. Cataracta hypermatura.

Zahl	Tag der Operation	Alter des Patienten	Cysteinreaktion Rinde	Kern
1	8. III. 1911	52	—	—
2	26. IV. 1911	45	—	—
3	26. IV. 1911	70	—	—
4	5. V. 1911	66	—	—
5	19. V. 1911	57	—	—
6	31. V. 1911	47	—	—
7	7. VI. 1911	60	—	—
8	9. VI. 1911	70	—	—

II. Cataracta matura.

Zahl	Tag der Operation	Alter des Patienten	Rinde	Kern
1	8. III. 1911	56	⌋	—
2	21. III. 1911	60	⌋	—
3	21. III. 1911	65	—	—
4	27. III. 1911	50	—	—
5	29. III. 1911	70	—	—
6	29. III. 1911	60	—	—
7	1. IV. 1911	64	⌋	—
8	4. IV. 1911	67	—	—
9	26. IV. 1911	64	⌋	—
10	29. IV. 1911	70	—	—
11	29. IV. 1911	63	⌋	—
12	3. V. 1911	73	—	—
13	5. V. 1911	40	—	—
14	6. V. 1911	60	—	—
15	16. V. 1911	67	—	—
16	17. V. 1911	78	⌋	—
17	19. V. 1911	75	—	—
18	23. V. 1911	58	—	—
19	23. V. 1911	65	⌋	—
20	23. V. 1911	36	⌋	—
21	31. V. 1911	53	+	⌋
22	31. V. 1911	55	⌋	⌋
23	31. V. 1911	64	⌋	—
24	31. V. 1911	70	⌋	—
25	1. VI. 1911	47	—	—
26	1. VI. 1911 [1])	55	—	—
27	7. VI. 1911	66	—	—
28	7. VI. 1911	44	—	—
29	14. VI. 1911	60	—	—
30	17. VI. 1911	50	—	—
31	17. VI. 1911	50	—	—
32	17. VI. 1911 [2])	73	⌋	⌋

[1]) in oculo glaucomatoso. [2]) extr. lentis p. staphylotomiam.

III. Cataracta fere aut nondum matura.

Zahl	Tag der Operation	Alter des Patienten	Cysteinreaktion Rinde	Kern
1	29. III. 1911	55	⌟	—
2	3. V. 1911	44	⌟	—
3	3. V. 1911	30	⌟	—
4	5. V. 1911	60	+	⌟
5	6. V. 1911	51	+	—
6	11. V. 1911	60	⌟	—
7	19. V. 1911	49	⌟	—
8	23. V. 1911	53	⌟	—
9	23. V. 1911	65	++	⌟
10	31. V. 1911	47	⌟	—
11	1. VI. 1911	55	++	⌟
12	7. VI. 1911	50	—	—
13	9. VI. 1911	40	—	—
14	14. VI. 1911	55	+	—
15	14. VI. 1911	72	+	—
16	17. VI. 1911	70	⌟	—
17	17. VI. 1911	50	—	—
18	17. VI. 1911	33	+	—
19	17. VI. 1911	50	+	—
20	1. VII. 1911	45	+	—

IV. Cataracta tumescens.

1	31. V. 1911	55	++	⌟

V. Cataracta traumatica.

			ohne Differenzierung
1	19. V. 1911	27	++

VI. Cataracta complicata (ver. traum.).

1	1. VII. 1911	18	++

Erklärung der Zeichen:

+++ bedeutet eine intensive Reaktion (von stark purpurroter Farbe),
++ „ „ positive „ ,
+ „ „ schwache „ ,
⌟ „ „ Spur der „ ,
— „ einen negativen Ausfall der Cysteinreaktion.

Wie aus den Tabellen ersichtlich, sind die Resultate der Prüfung wie folgt:

Cataracta hypermatura (8 Fälle):

In allen Fällen ergab sowohl die Rinde als auch der Kern eine negative Cysteinreaktion.

Cataracta matura (33 Fälle):

Die Rinde	gab	in	1	Falle	eine	schwache	Reaktion	=	3 %,
„	„	„	„	11	Fällen	„	Spur der	„	=	33 %,
„	„	„	„	21	„	„	negative	„	=	67 %,
der Kern		„	„	2	„	„	Spur der	„	=	6 %,
„	„	„	„	31	„	„	negative	„	=	93 %.

Cataracta fere v. nondum matura (20 Fälle):

Die Rinde	gab	in	2	Fällen	eine	positive	Reaktion	=	10 %,
„	„	„	„	7	„	„	schwache	„	=	35 %,
„	„	„	„	9	„	„	Spur der	„	=	45 %,
„	„	„	„	3	„	„	negative	„	=	15 %,
der Kern		„	„	3	„	„	Spur der	„	=	15 %,
„	„	„	„	17	„	„	negative	„	=	85 %.

Cataracta tumescens (1 Fall):

Die Rinde wies eine positive Reaktion auf, der Kern nur eine Spur der Reaktion.

Cataracta traumatica und complicata (je 1 Fall):

In beiden Fällen eine ausgesprochene positive Cysteinreaktion.

Die durchgeführten Untersuchungen der normalen menschlichen und tierischen Linsen, der senilen Stare in verschiedenen Entwicklungsstadien und zwei Katarakten anderer Ätiologie bei jugendlichen Individuen ergaben folgende Resultate:

I. 1. Die normalen menschlichen und tierischen Linsen weisen die Cysteinreaktion in besonders starker Intensität auf (+++).

Wenn wir uns die früher angeführten Eigenschaften des Cysteins in Erinnerung bringen, nämlich dass das Cystein gewöhnlich dort sich vorfindet, wo ein reger Stoffwechsel existiert (z. B. in der Leber), muss schon die Tatsache der Existenz von Cysteingruppen in den Eiweissstoffen der normalen Linsen an und für sich verwundern. Der Stoffwechsel der Linse ist ja von direkter Berührung mit dem ernährenden Blutstrom ausgeschlossen und muss auf eine veränderte Weise sich abwickeln wie in den andern Organen.

Doch die Feststellung der Tatsache, dass die Linse eine sehr intensive Cysteinreaktion aufweist, könnte der Behauptung eine Stütze verleihen, dass der Stoffwechsel der Linse, einem aus epithelialen Elementen zusammengesetzten Organ, wenn auch auf andere Art, dennoch nicht minder in reger Weise wie in andern lebenden und funktionstüchtigen Zellen des Organismus vor sich gehen muss.

2. Die Intensität der Cysteinreaktion der normalen menschlichen

und tierischen Linsen bleibt auch bestehen unter dem Eintritt der Leichenveränderungen, und das durch längere Zeit.

3. In normalen Verhältnissen findet kein Unterschied statt im Verhalten der peripheren und zentralen Linsenschichten gegenüber der Cysteinreaktion.

4. Tierlinsen, welche den in Formalin fixierten Bulbi entnommen wurden, zeigten noch eine positive Reaktion.

II. Ganz anders verhält sich die Cysteinreaktion bei den verschiedenen Starformen — speziell bei der senilen Katarakt ist das verschiedene Verhalten der Rinden- und der Kernsubstanz, welches von dem Entwicklungsstadium der Katarakt abhängig ist, beachtenswert.

1. Bei der überreifen und reifen senilen Katarakt zeigt sowohl die Rindensubstanz als auch der Kern der Linse eine völlig negative Cysteinreaktion. Bei den nicht ganz gereiften Staren finden wir, abhängend von dem Grade der Reife, in der Rinde eine schwache oder nur eine Spur von Reaktion, während der Kern immer eine negative Cysteinreaktion aufweist. Je weniger der Star gereift ist, desto leichter gelingt es, eine Spur der Cysteinreaktion in den Rindenschichten der Linse nachzuweisen.

2. Das Alter der an senilem Star erkrankten Individuen hat keinen Einfluss auf das Ergebnis der Cysteinreaktion.

3. Im Gegensatz zur senilen Katarakt kann man bei dem Wundstar eine deutliche positive Cysteinreaktion nachweisen.

Auf Grund des verschiedenen Verhaltens der Linsen gegenüber der Cysteinreaktion sind wir im stande nach dem Ergebnis der chemischen Untersuchung zu erkennen, ob eine z. B. von einem senilen Individuum stammende Linse normal oder pathologisch verändert ist, und nach dem Grade der Cysteinreaktion mehr weniger auch das Entwicklungsstadium des pathologischen Prozesses zu bestimmen.

Das wäre vielleicht ein praktischer Vorteil, den wir aus unsern Untersuchungen ziehen könnten; es erübrigt aber sich darüber klar zu werden, welche Bedeutung den Ergebnissen dieser Prüfungen für die Verifizierung verschiedener Hypothesen haben können, die zur Erklärung des Chemismus der Starentstehung aufgestellt werden.

Es ist selbstverständlich, dass, um sicherere Schlüsse ziehen zu können, es einer grösseren Reihe von Beobachtungen bedarf, und besonders Prüfungen über das Verhalten der einzelnen Linseneiweisskörper gegenüber der Cysteinreaktion anzustellen wären. Jetzt können wir nur die Tatsache konstatieren, dass in einer senilen Starlinse die

Cysteinreaktion negativ ausfällt, dass also in diesem Zustande den Linsenelementen die reagierenden Cysteingruppen fehlen müssen.

Ob aber dieser negative Ausfall der Cysteinreaktion der erkrankten senilen Linse dem Mangel der Cysteingruppen in den Eiweisskörpern der Linse zuzuschreiben ist, ob er vielleicht im allgemeinen von der Verminderung des Eiweissgehaltes bei Katarakt (Cahn), oder fast völligem Verschwinden des Eiweisses im Kern des Stars (Michel), oder endlich von degenerativen Fettveränderungen der Linsenfasern (Toufesco) abhängt, kann auf Grund dieser Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit gesagt werden.

Für eine Vermutung jedoch könnten Stützpunkte gewonnen werden und zwar, dass die Ursache dieses Mangels der zur Reaktion dienenden Cysteingruppen in den starerkrankten Elementen der Linse vielleicht wirklich in der Fettdegeneration der Linsenfasern zu suchen wäre. Wie wir uns überzeugen konnten, gibt das Fettgewebe keine Cysteinreaktion, ebenso negativ fällt die Cysteinreaktion bei einer fettig degenerierten Leber aus, welche ja sonst in normalen Verhältnissen als ein an Cysteingruppen reichhaltiges Organ zu betrachten ist. Auf Grund der Analogie könnte man also vermuten, dass die fettige Degeneration der die Linsenfasern zusammensetzenden Eiweisskörper als die Ursache des negativen Ausfalls der Cysteinreaktion bei erkrankten Linsen zu betrachten wäre.

Die Konstatierung der Existenz einer positiven Cysteinreaktion beim Wundstar würde die Anschauungen Michels bekräftigen, dass bei dem Wundstar normal vorhandene Eiweissstoffe gefunden werden, was aber zugleich dafür sprechen würde, dass bei der traumatischen und der senilen Katarakt ganz verschiedene chemische Prozesse zu stande kommen müssen.

Die Kenntnis der Cysteinreaktion und des verschiedenen Verhaltens der Linsen gegenüber dieser Reaktion in normalen und pathologischen Verhältnissen enthüllt uns jedenfalls interessante und neue Einzelheiten aus der Biochemie der normalen und pathologisch veränderten Linse.

Herrn Prof. Dr. Machek, welcher das auf operativem Wege entfernte Material der erkrankten Linsen mir gütigst zur Verfügung stellte, bin ich zu bestem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Arnold, Nowy odczyn barwny cial bialkowych. Rozpr. Wydz. mat.-przyr. Akad. Um. w Krakowie. 1910.
— Eine neue Farbenreaktion von Eiweisskörpern. Extr. du Bulletin de l'Académie d. Sciences de Cracovie. 1910.
— Eine Farbenreaktion von Eiweisskörpern mit Nitroprusidnatrium. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. LXX. 1911.
— Über den Cysteingehalt der tierischen Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. LXX. 1911.
Gross, Beiträge zur Linsenchemie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. 1907.
Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI. 1908.
Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. (Herausg. von Oppenheimer.) 16. u. 17. Lief. Chemie des Augapfels. 1909.
Leber, Zum Stoffwechsel der Krystallinse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. 1905.
Michel, Über die chemische Zusammensetzung der Linse. Congr. intern. d. scienc. médic. Copenhague. 1884.
— u. Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. 1905.
Toufesco, Sur le cristallin pathologique. Ann. d'ocul. T. CXXXVI. 1906.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

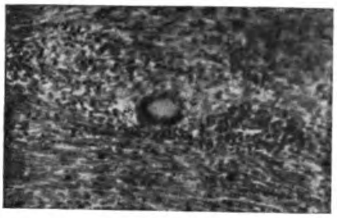


Fig. 1.

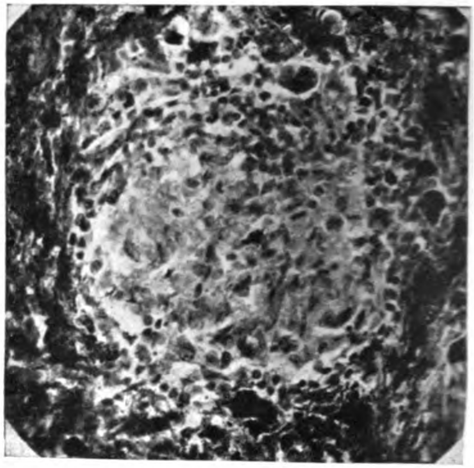


Fig. 3.

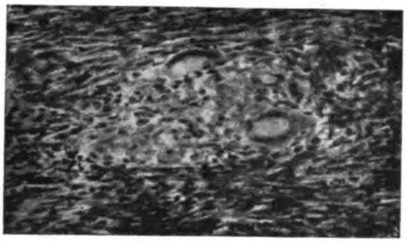


Fig. 2.



Fig. 4.

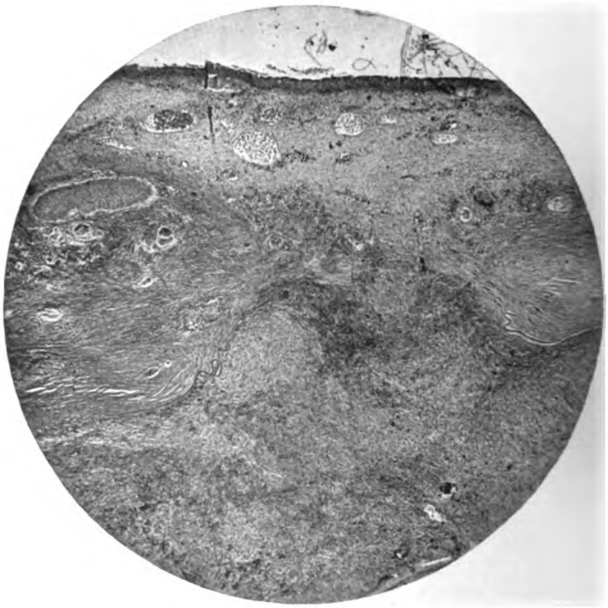


Fig. 6.

Verlag von Wilhelm E

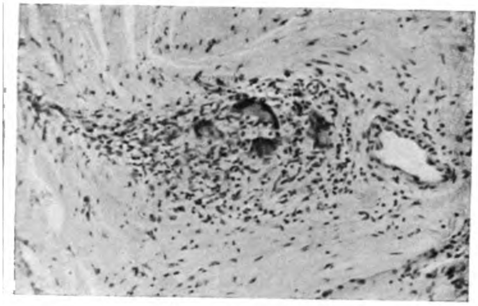


Fig. 5.

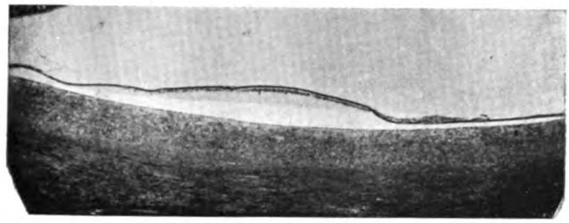


Fig. 7.

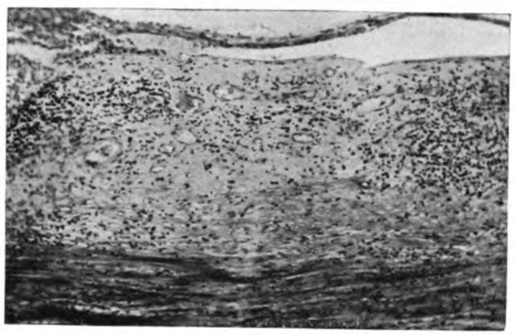


Fig. 8.



Fig. 9.

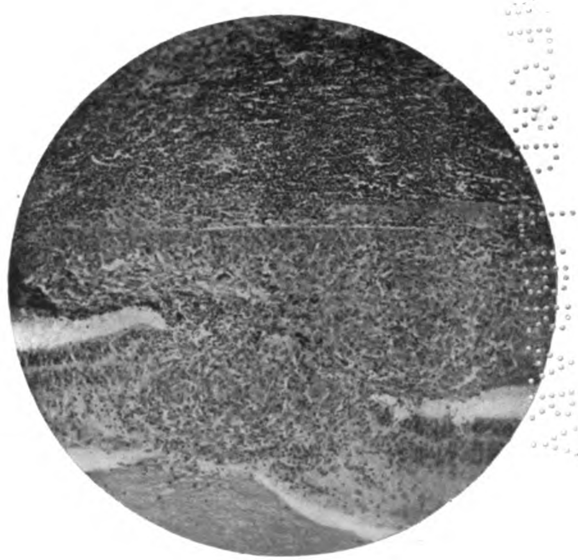


Fig. 10.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 11.

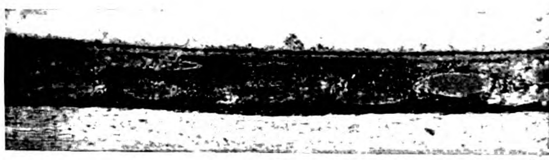


Fig. 12.

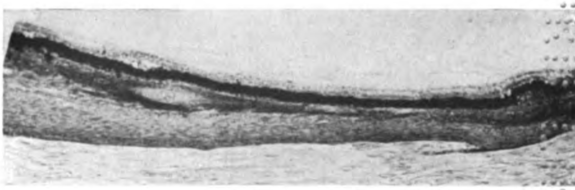


Fig. 13.



Fig. 14.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

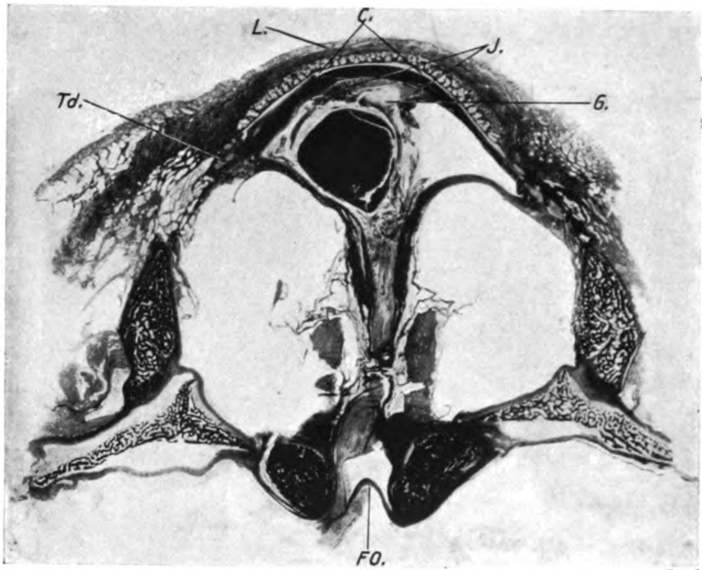


Fig. 1.



Fig. 2.

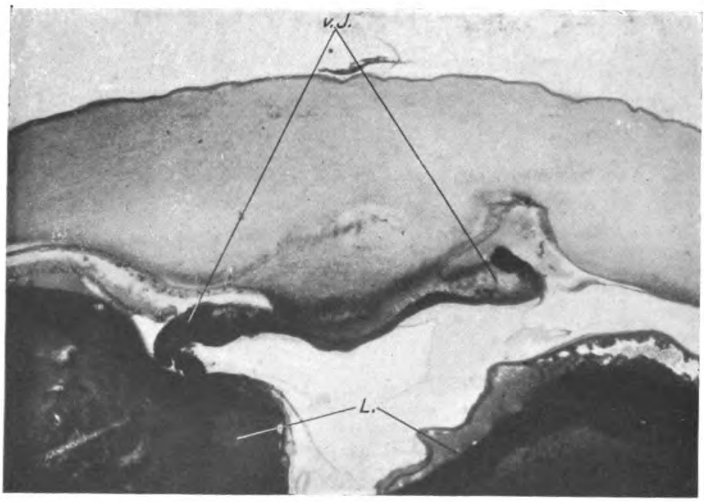
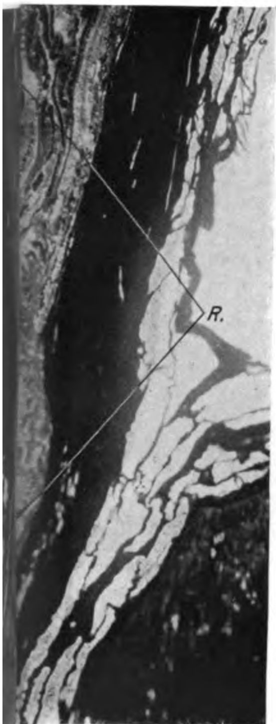


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm E



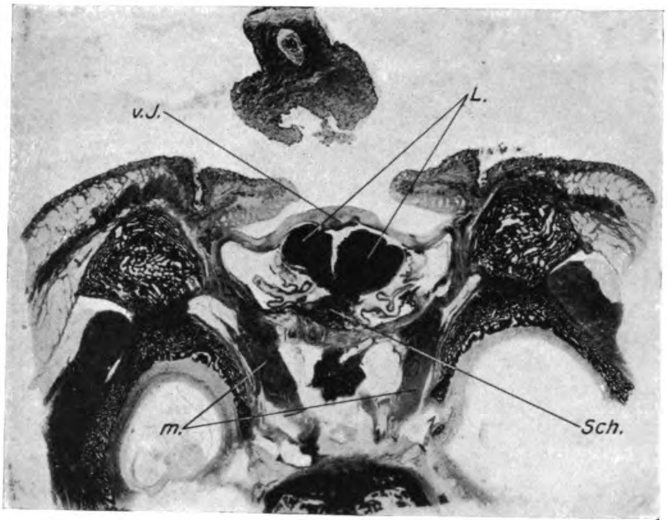


Fig. 3.

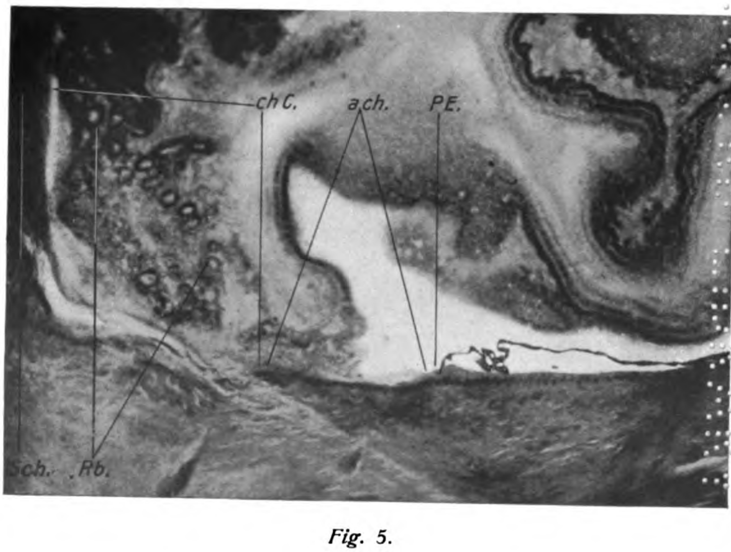


Fig. 5.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 1. (Fall I.)



Fig. 2. (Fall II.)



Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von Wilhelm Engelm



Fig. 3. (Fall III.)



Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 8.

...elmann in Leipzig.



Fig. 9.



Fig. 11.

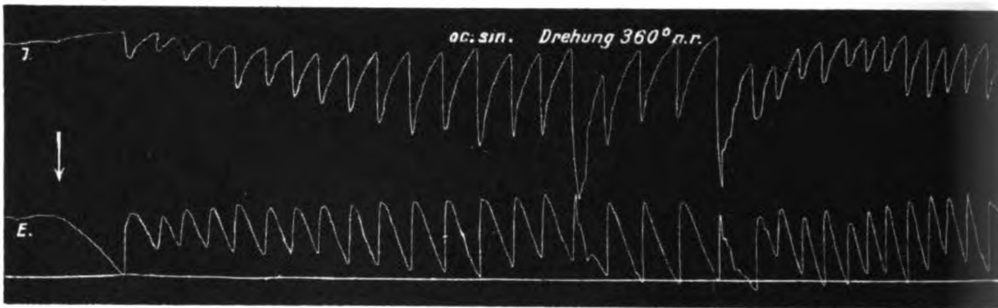


Fig. 10.

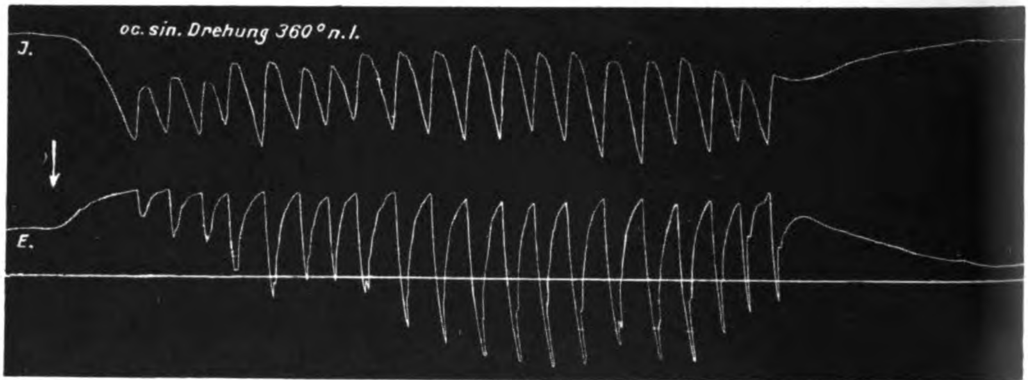


Fig. 12.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



1



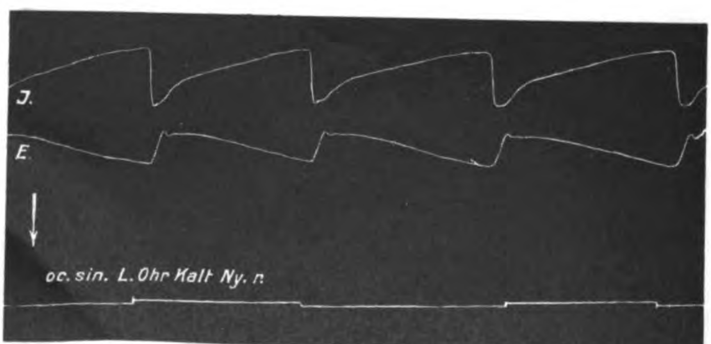
2



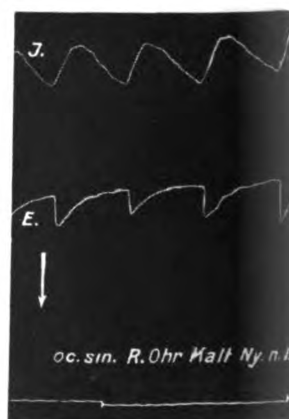
3



4



5

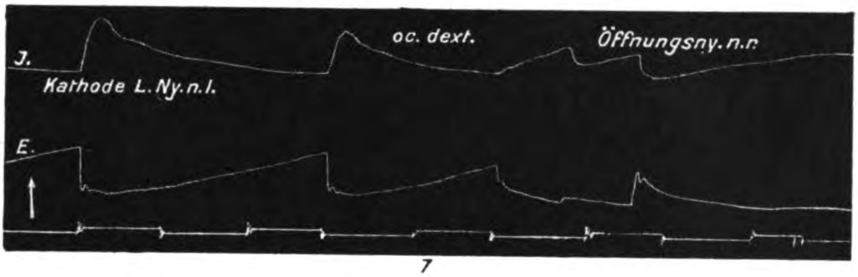


6

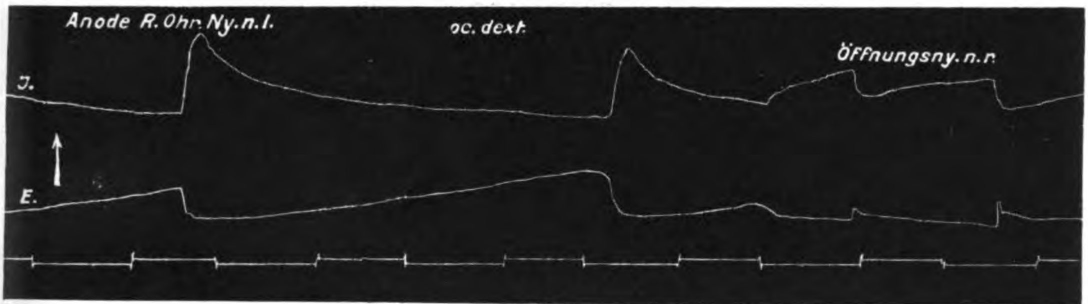
Bartels.

Verlag von Wilhelm

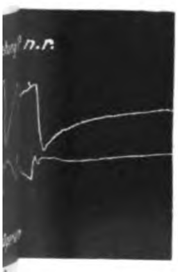


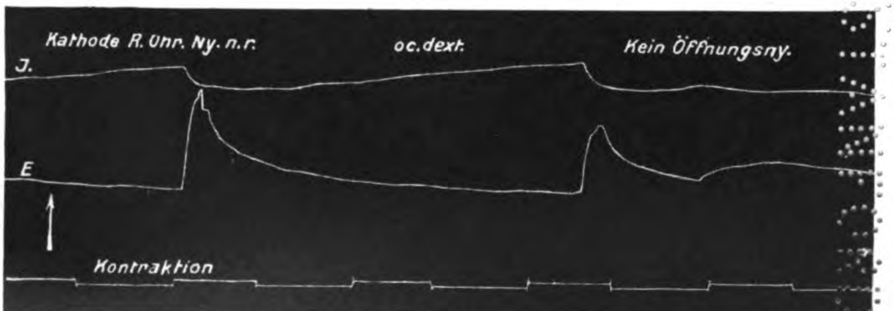


7



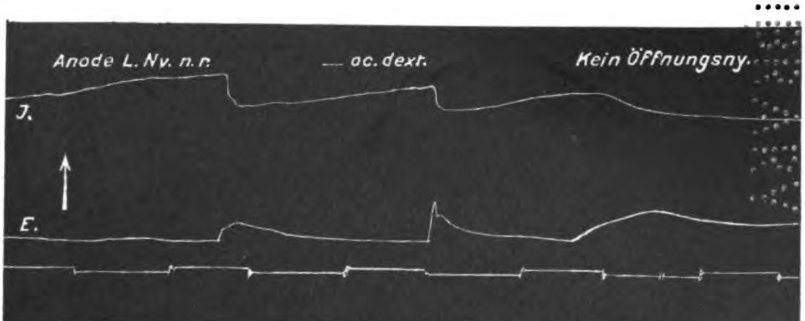
8





9

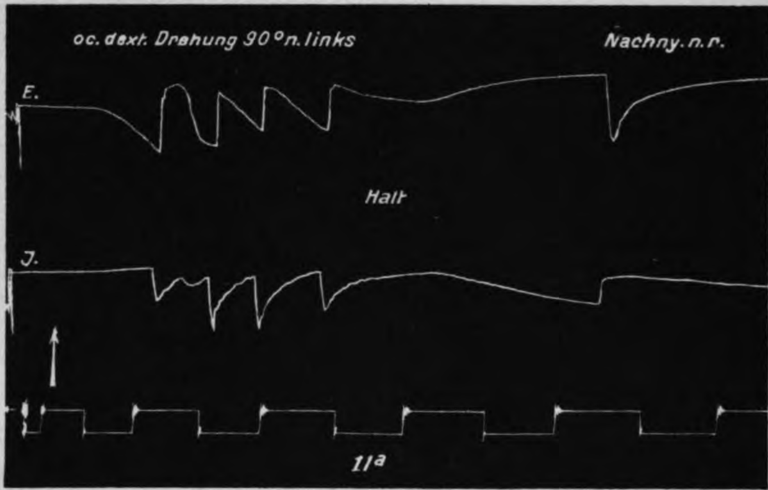




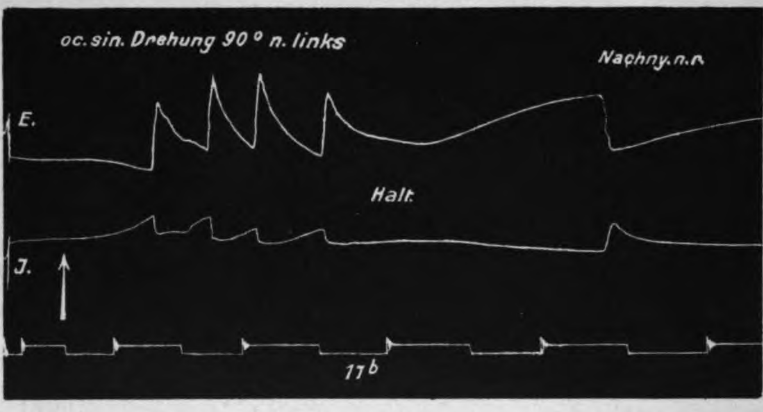
10

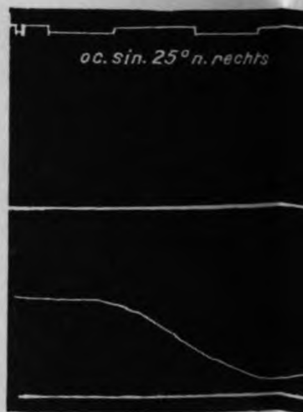
H. F. Jütte, Kunstanstalt, Leipzig.

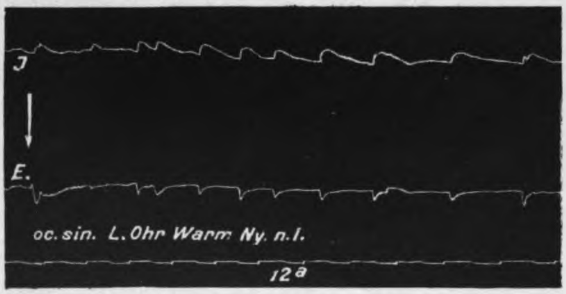
Engelmann in Leipzig.

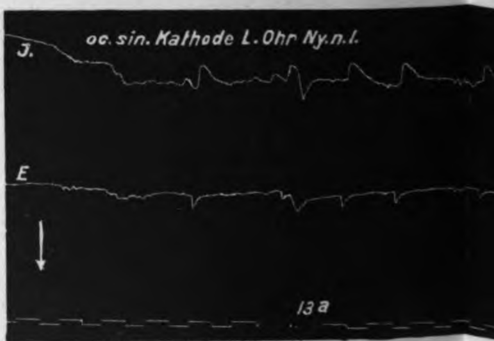


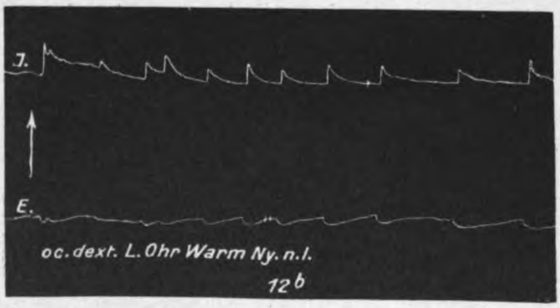


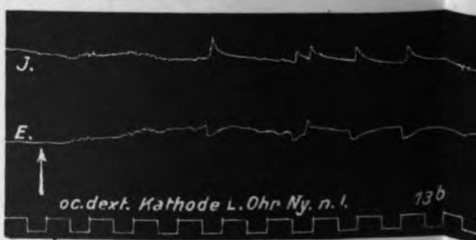








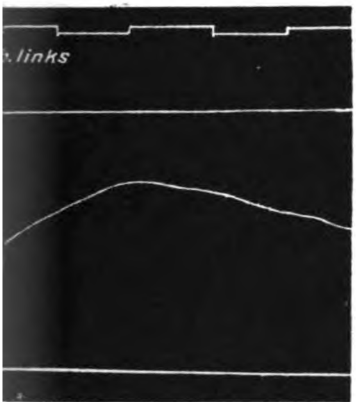




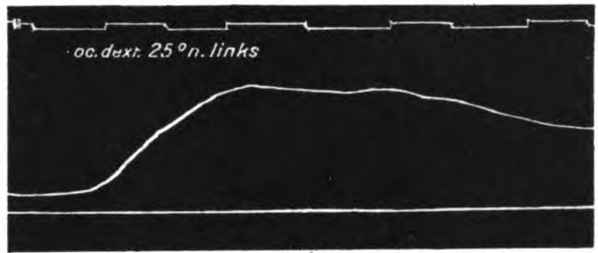
els.

Bartels.

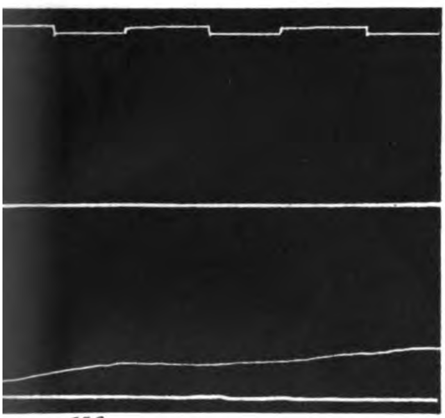
Verlag von Wilhelm Engelman



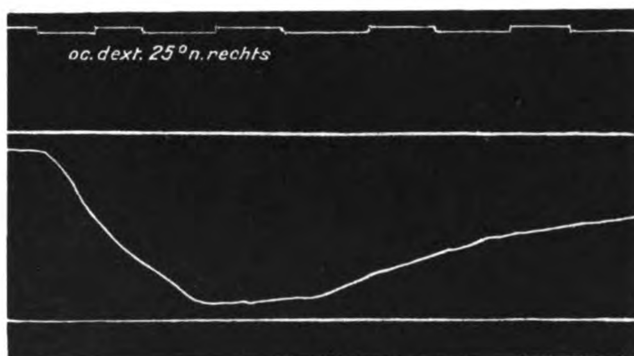
14 a



14 b

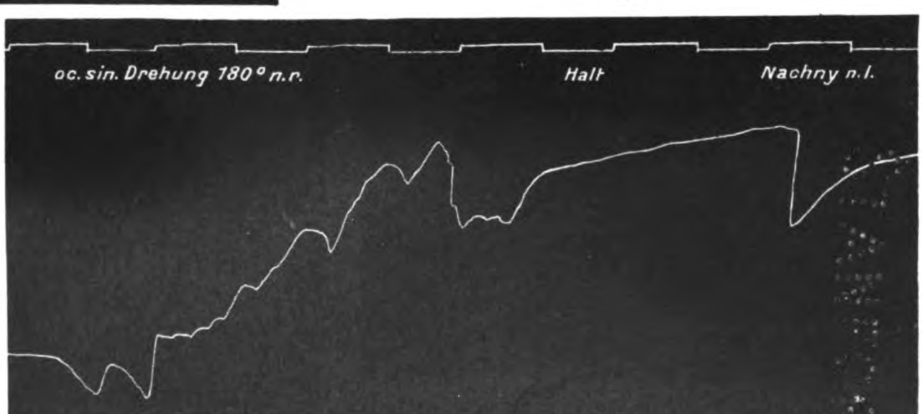


15 a

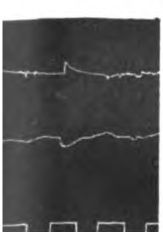


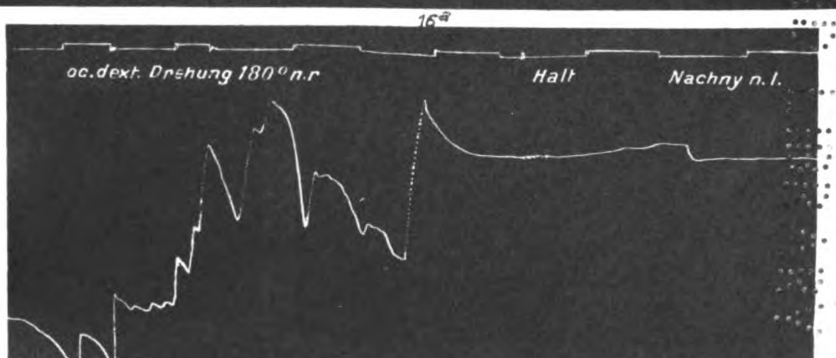
15 b





16 a





16 b

H. F. Jütte, Kunstanstalt, Leipzig



Zeeman gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

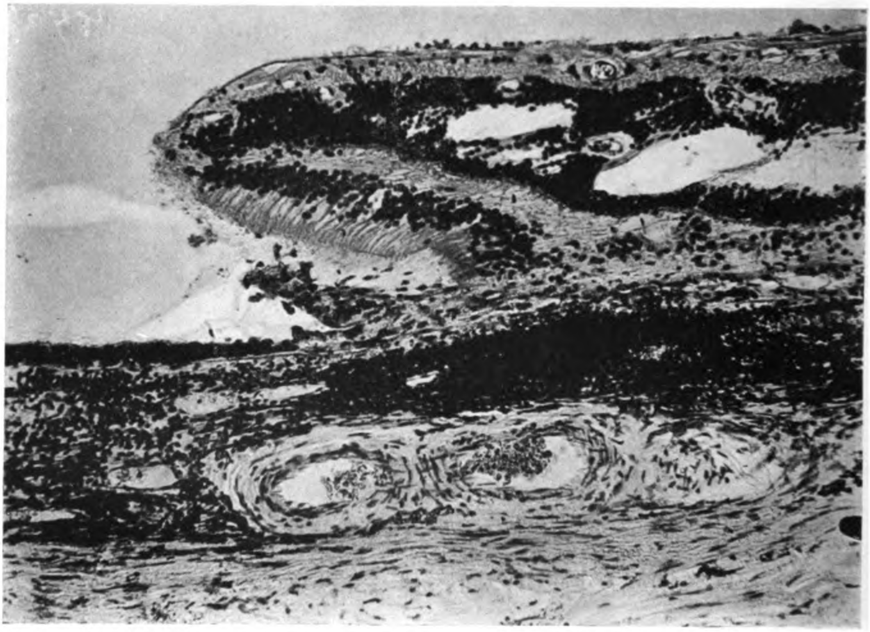


Fig. 1.

Verlag von Wilhelm Eng

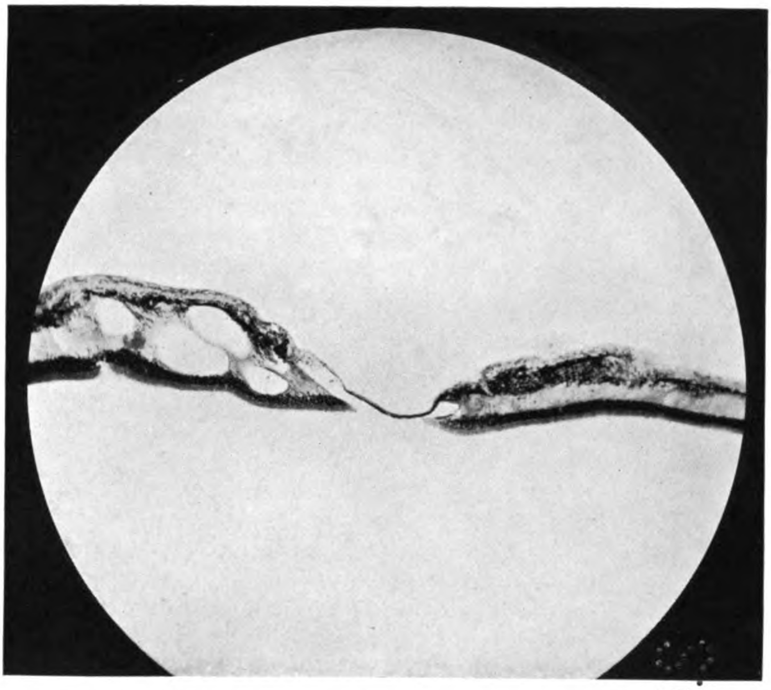


Fig. 2.

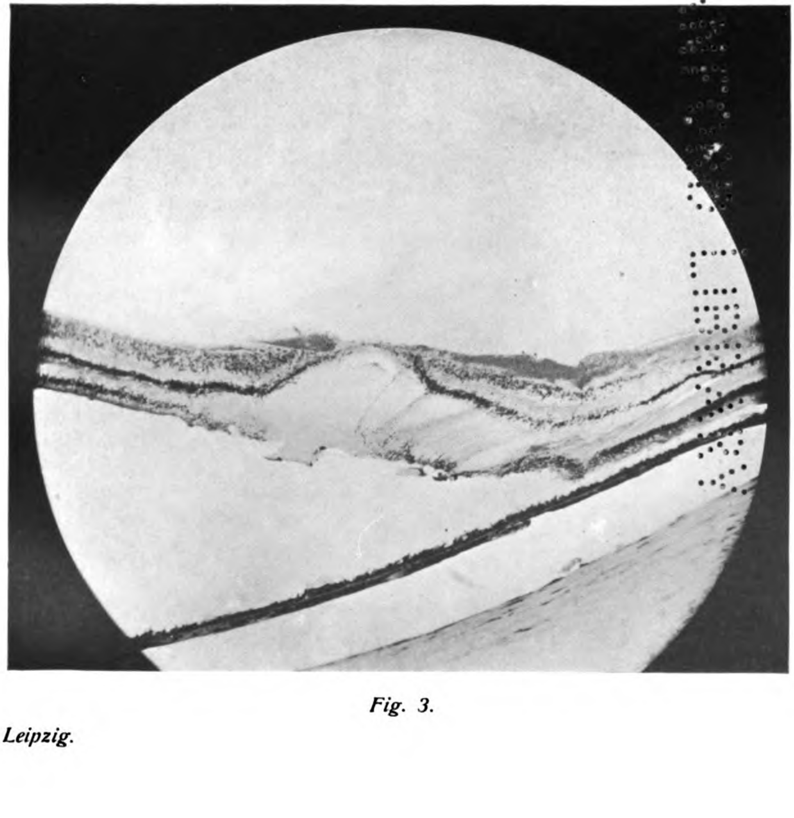
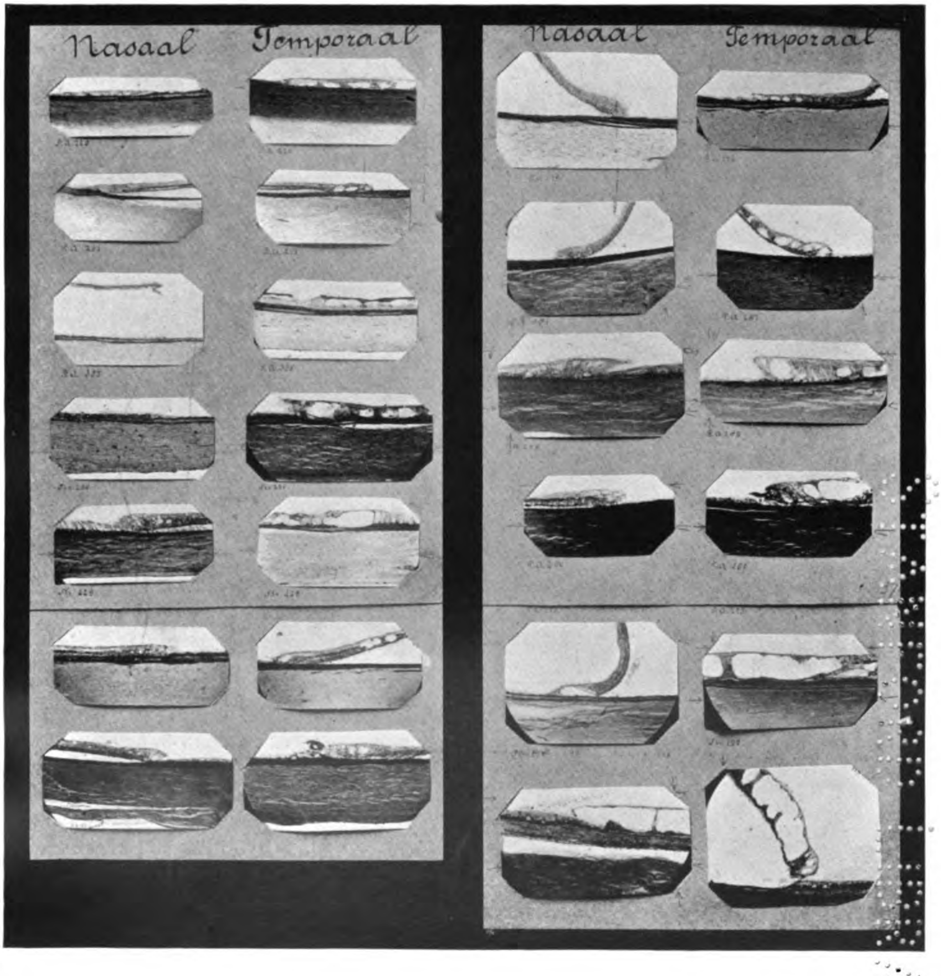


Fig. 3.

...gelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Familie Bleyer



Ludwig Bleyer **37** *J.* *Berta Bl. 9 J.* *(Myopie)* *Johann Bl. 41 J.* *Johann Bl.* **14** *J.*

Ludwig Bl. 6 J. *(Höhenschielen links,)* *Myopie* *Pauline Bl.* **8** *J.* *(Myopie)* *Ludwig Bl.* **13** *J.*

Emil Bl. **2** *J.* ***Frau des Johann Bl.*** ***Karl Bl. 6 J.***

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fall I.

R. A. **L. A.**

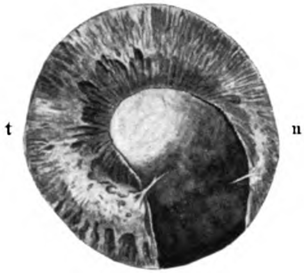


Fig. 1.

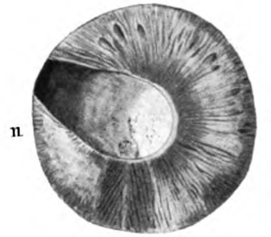


Fig. 2.

Fall V.



Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.

Verlag von Wilhelm Enge



Fig. 2.

...gelmann in Leipzig.

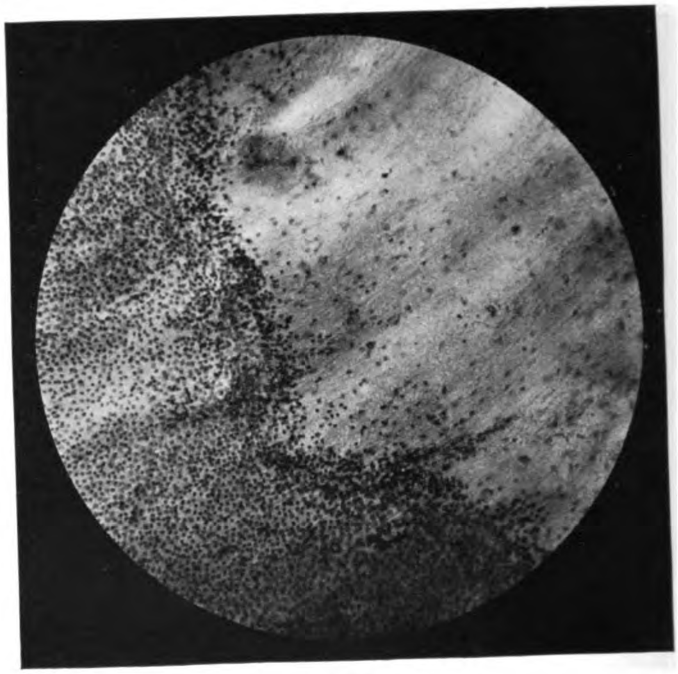


Fig. 1.

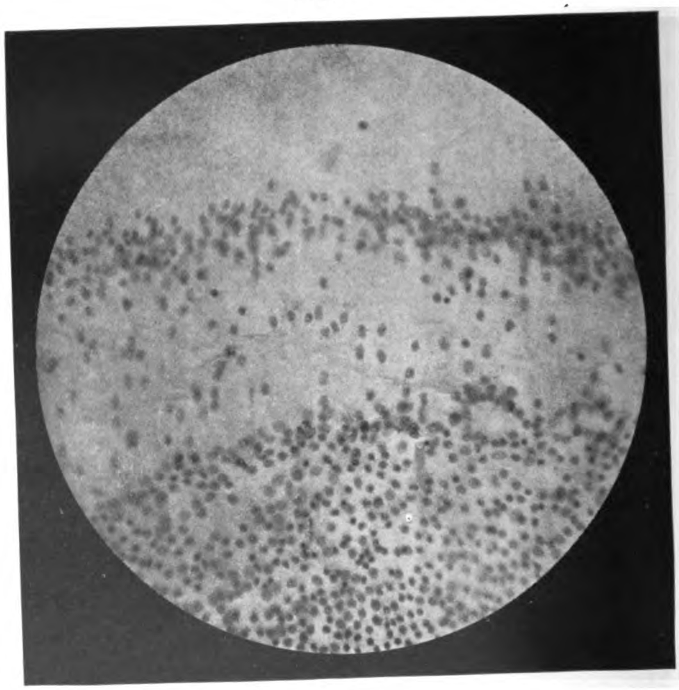


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm

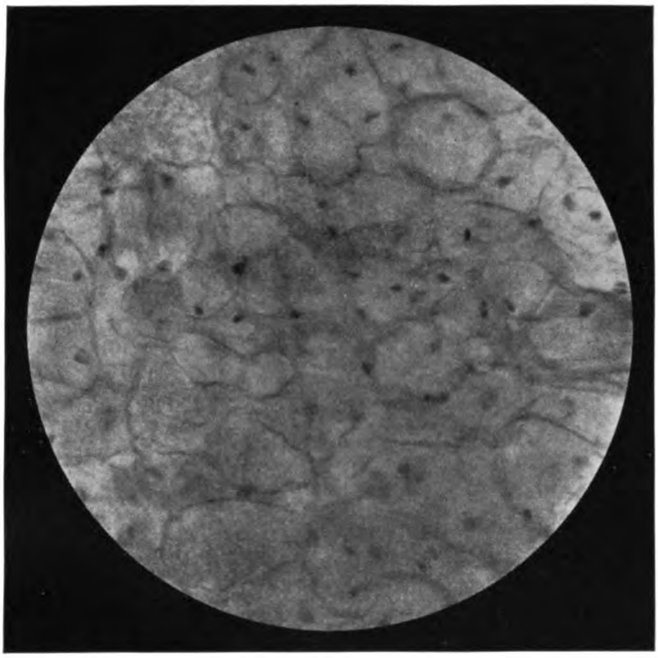


Fig. 3.

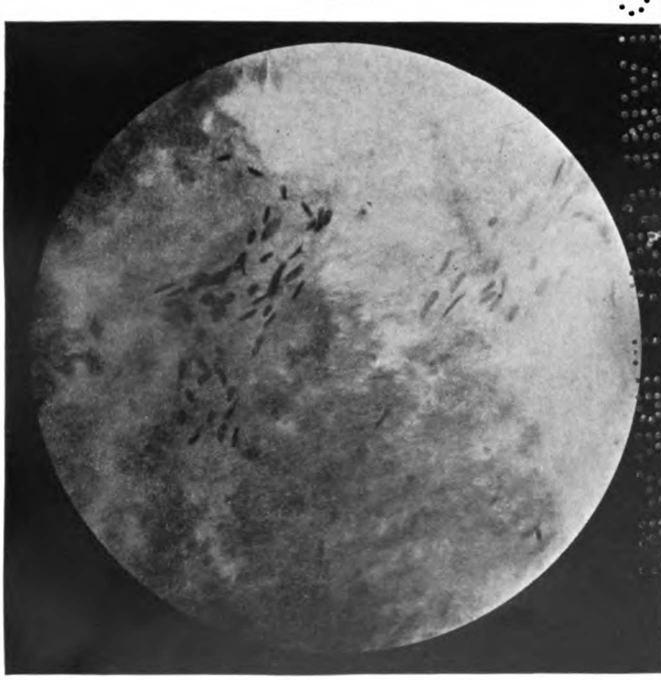


Fig. 4.

gelmann in Leipzig.

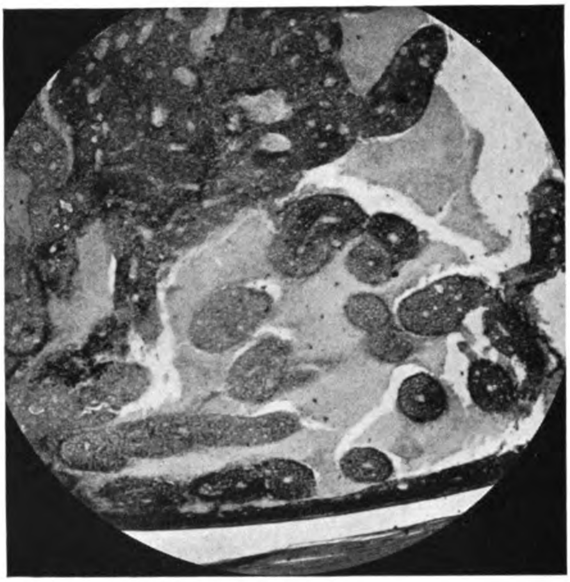


Fig. 1.



Fig. 3.

Verlag von Wilhelm En

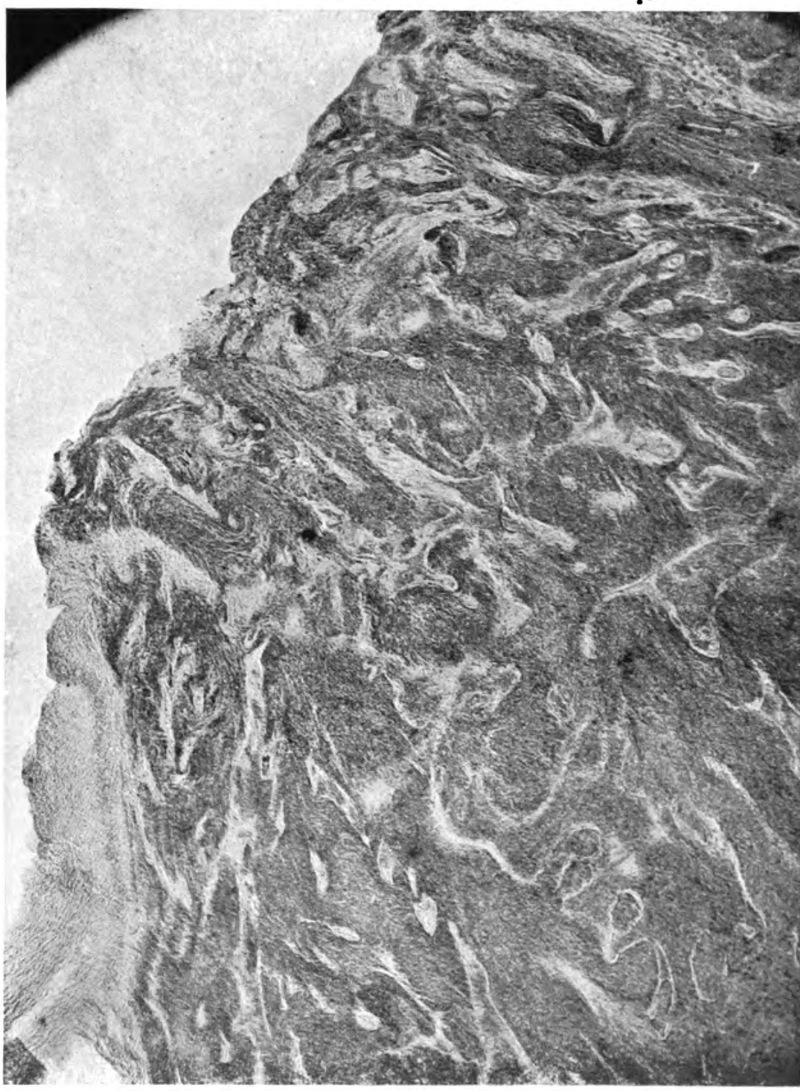


Fig. 2.

:ngelmann in Leipzig.

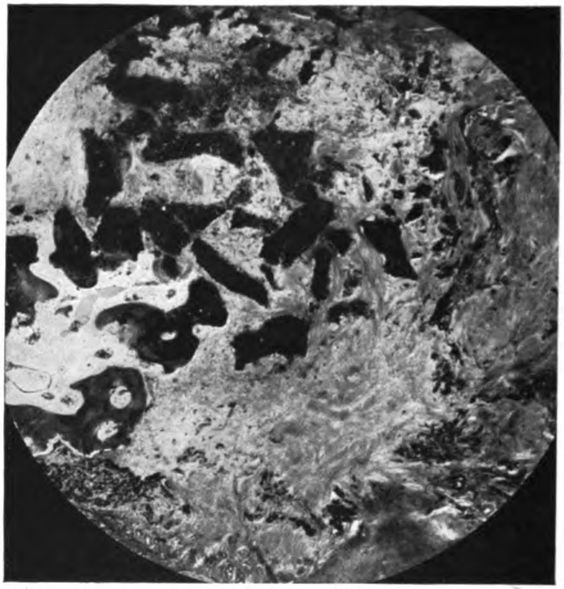


Fig. 4.



Fig. 5.

Verlag von Wilhelm En

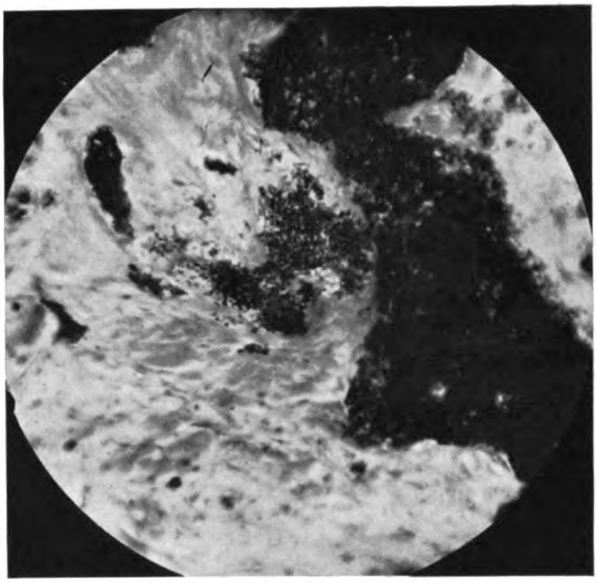


Fig. 6.

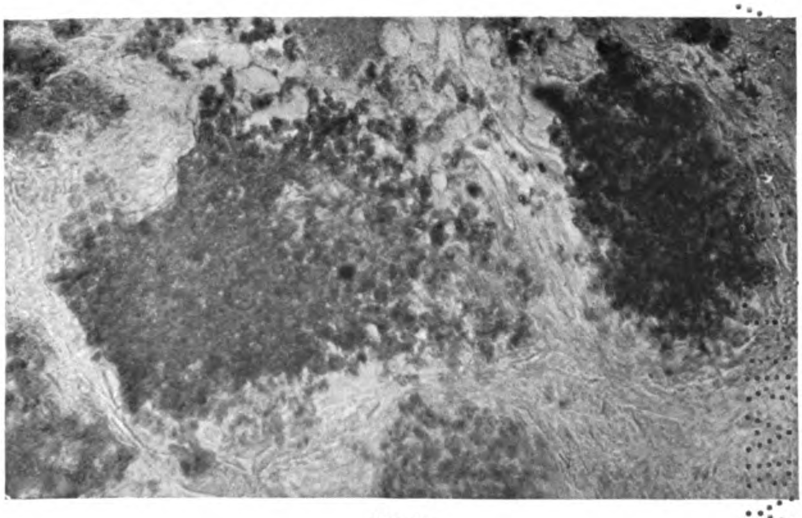
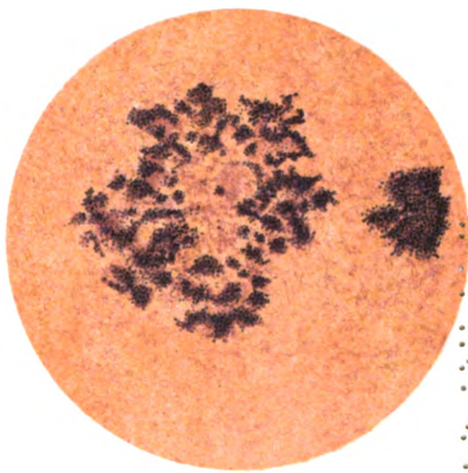


Fig. 7.

...gelmann in Leipzig.



Marx gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Fig. 1.

Verlag von Wilhelm Eng

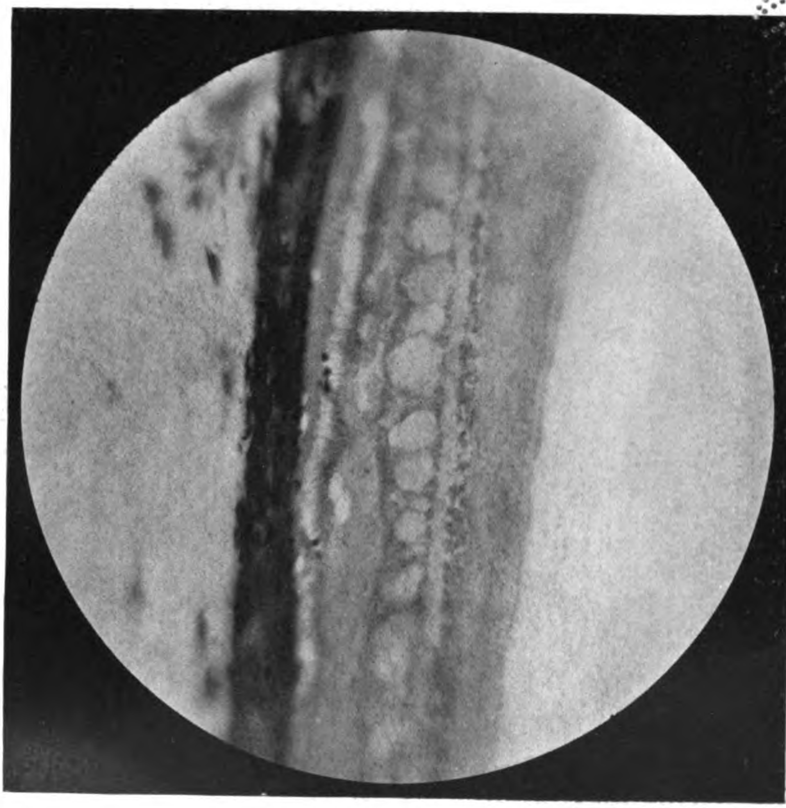


Fig. 2.

[E]ngelmann in Leipzig.

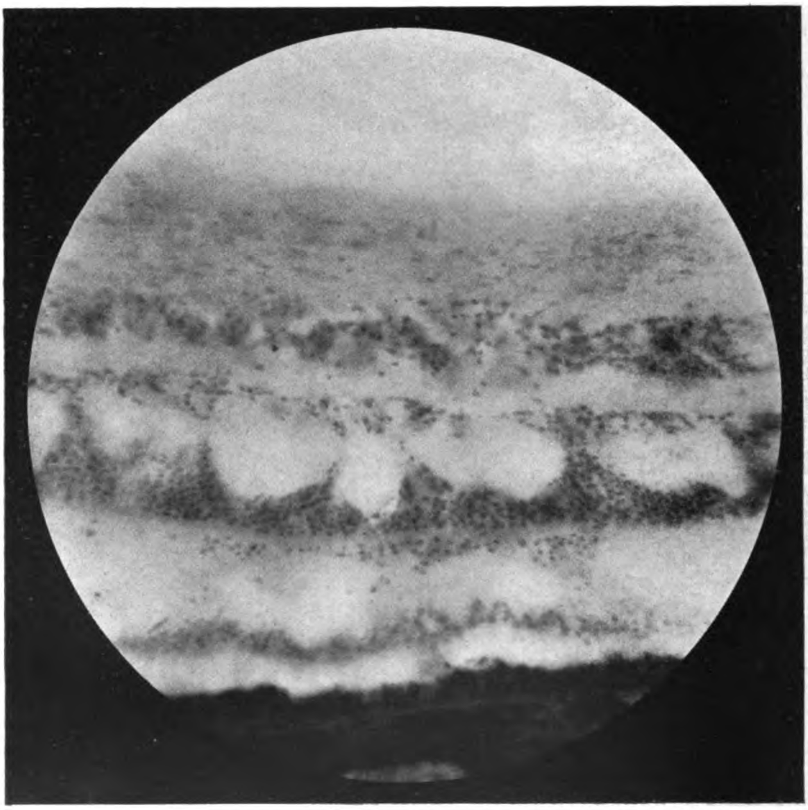


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engel

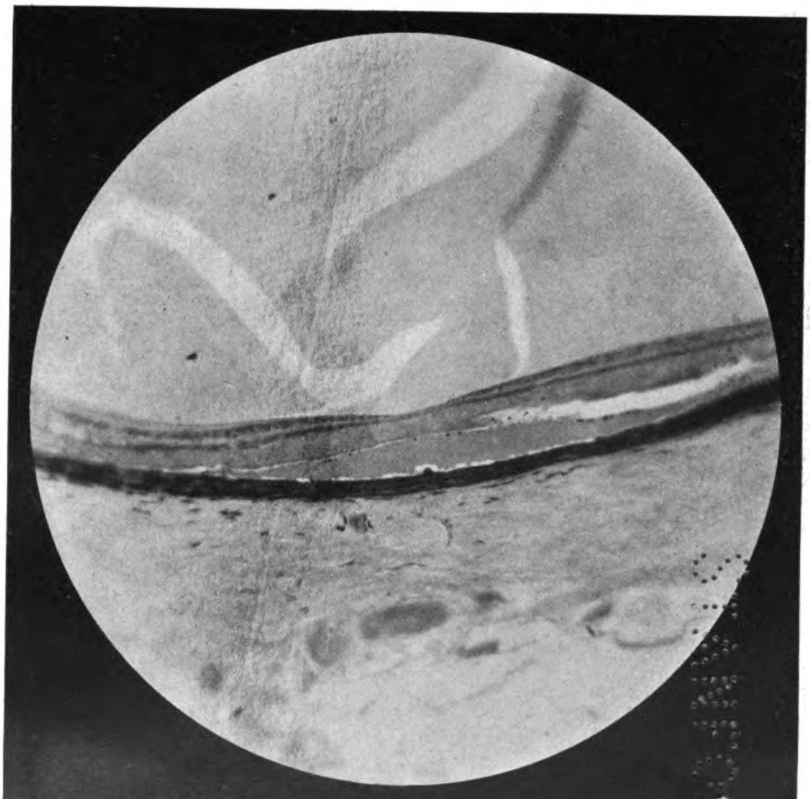


Fig. 4.

gelmann in Leipzig.

Nº 514943
Albrecht von Graefes
Archiv.
W1
AL180
v.80